ATTI

DEL

III CONGRESSO PEDIATRICO ITALIANO

Torino, 6 Ottobbre 1898

Compilati per incarico della Presidenza dal Segretario Generale del Congresso

Prof. Dott. ENRICO MENSI

DOCENTE DI CLINICA PEDIATRICA ALLA REGIA UNIVERSITÀ DI TORINO
MEDICO DIRETTORE
DELLA SEZIONE MALATTIE DEI BAMBINI ALL'ISTITUTO POLICLINICO
E ALLA POLIAMBULANZA IN TORINO

TORINO
TIPOGRAFIA G. U. CASSONE
SUCCESSORE G. CANDELETTI
Via della Zecca, n. 11

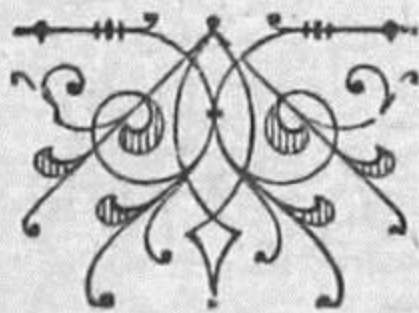
1900.

ATTI

DEL

III CONGRESSO PEDIATRICO ITALIANO

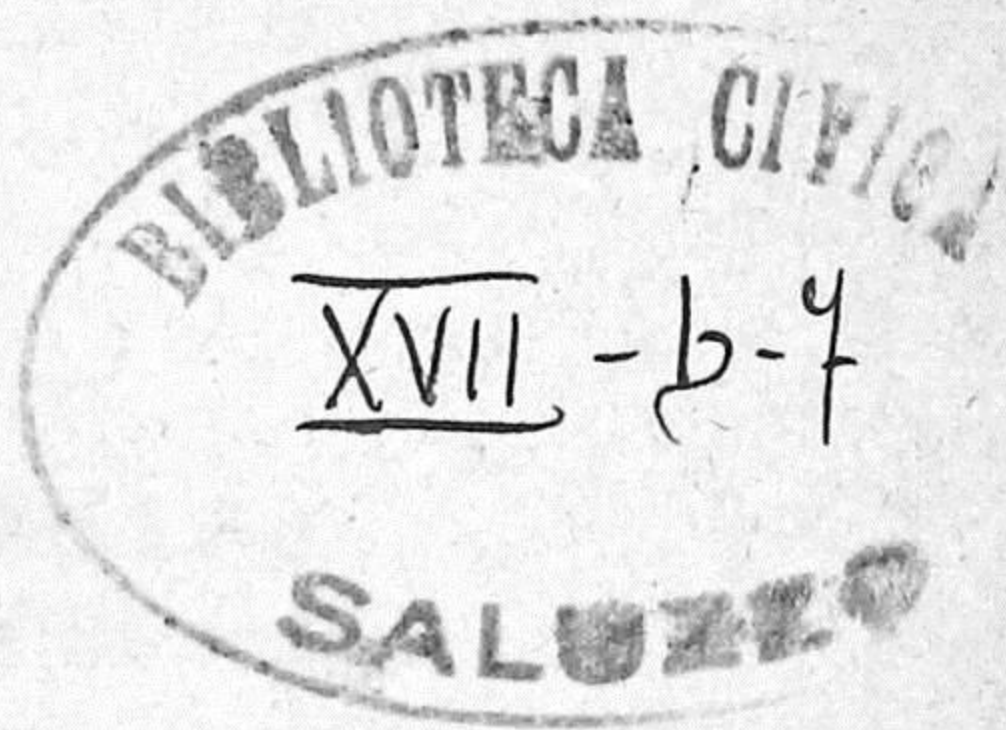
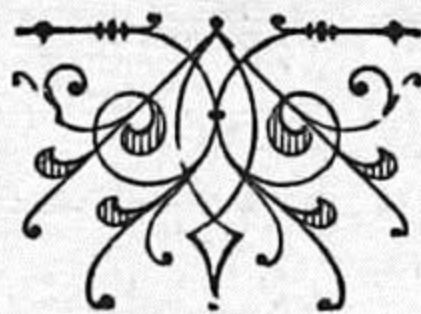
ATTI

DEL

III CONGRESSO PEDIATRICO ITALIANO

Torino, 6 Ottobre 1898

Compilati per incarico della Presidenza dal Segretario Generale del Congresso

Dottor ENRICO MENSI

MEDICO DIRETTORE DELLA SEZIONE MALATTIE DEI BAMBINI
ALL'ISTITUTO POLICLINICO
E ALLA POLIAMBULANZA IN TORINO

TORINO
TIPOGRAFIA G. U. CASSONE
SUCCESSORE G. CANDELETTI
Via della Zecca, n. 11

1899.

III CONGRESSO PEDIATRICO ITALIANO

UFFICIO DI PRESIDENZA

PRESIDENTE

ALBERTO GAMBA.

VICE-PRESIDENTI

Fede Francesco.
Blasi Pio.
Mya Giuseppe.
Concetti Luigi.
Laura Secondo.
Massini Virginio.
Carini Antonino.

SEGRETARIO GENERALE

Enrico Mensi.

VICE-SEGRETARI

Fede Nicola — Valagussa Francesco — Comba Carlo.

ELENCO

DEGLI INSCRITTI AL CONGRESSO

Dott. Arnaud Luigi (Torino).
Dott. Baculo Bartolomeo (Napoli).
Dott. Ballerini Enrico (Roma).
Dott. Benati Rodolfo (Firenze).
Dott. Benevento Amerigo (Rotello).
Dott. Bentivegna Giuseppe (Stati Uniti).
Dott. Bertolino Prospero (Torino).
Dott. Blasi Pio (Roma).
Dott. Biagini Alberto (Torino).
Dott. Bolognini Pirro (Bologna).
Dott. Bongiovanni Cesare (Torino).
Dott. Cannarsa Saverio (Termoli).
Prof. Dott. Carini Ant. (Palermo).
Dott. Celli Felice (Cremona).
Prof. Dott. Cervesato Dante.
Dott. Cima Francesco (Napoli).
Dott. Comba Carlo (Firenze).
Prof. Dott. Concetti Luigi (Roma).
Dott. Cuomo Alfonso (Napoli).
Dott. Curcio Attilio.
Dott. Curti Riccardo (Milano).
Dott. D'Agostini Clodoveo (Udine).
Dott. Deamicis Pietro (Firenze).
Dott. Dogliotti Luigi (Torino).
Dott. Dotti Giovanni (Lecco).
Dott. Durante Durando (Napoli).
Prof. Fede Francesco (Napoli).
Dott. Fede Nicola (Napoli).
Dott. Federici Federico (Genova).
Dott. Filè-Bonazzola A. (Milano).
Dott. Finizio Gaetano (Napoli).
Dott. Galatti Demetrio (Vienna).
Dott. Gallo Gennaro (Napoli).
Prof. Dott. Gamba Alb. (Torino).
Dott. Gamba Oreste (Roma).
Dott. Garelli Cleto (Torino).
Dott. Giorelli Ernesto (Torino).
Dott. Guaita Raimondo (Milano).
Dott. Gucciardello Salvatore (Napoli).
Dott. Guelmi Antonio (Pavia).
Dott. Guida Tommaso (Napoli).
Dott. Hajech Camillo (Milano).
Dott. Iemma Rocco (Genova).
Dott. Isnardi Lodovico (Torino).
Prof. Dott. Laura Secondo (Torino).
Dott. Levi Amedeo (Venezia).
Dott. Umberto Loreta (Bologna).
Dott. Luisada Ezio (Firenze).
Dott. G. Mariotti-Bianchi (Roma).
Dott. Massini Virginio (Genova).

Dott. Mazzitelli Pietro (Roma).
Dott. Meneghelli Mario (Verona)
Dott. Mensi Enrico (Torino).
Dott. Meynier Emilio (Torino).
Dott. Moldenhauer Carlo (Firenze).
Dott. Motta Mario (Torino).
Dott. Morra Emilio (Torino).
Dott. Muggia Alberto (Torino).
Prof. Dott. Mya Giuseppe (Firenze).
Dott. Nota Annibale (Torino).
Dott. Oliva Valentino (Torino).
Dott. Pachò Lodovico (Firenze).
Dott. Panzeri Pietro (Milano).
Dott. Pesenti Angelo (Venezia).
Dott. Petrone Giuseppe (Napoli).
Dott. Pezzeti Giuseppe (Roma).
Dott. Porcelli Pietro (Livorno).
Dott. Racchi Giovanni (Napoli).
Dott. Raimondi Carlo (Tortona).
Dott. Ravenna Umberto (Ravenna).
Dott. Regoli Pietro (Cagliari).
Dott. Rigaccini Giovambat. (Siena).
Dott. Romano Clemente (Napoli).
Dott. Ruggeri Felice (Roma).
Barone Scander Levi A. (Firenze).
Dott. Silvestri Silvio (Verona).
Dott. Simonini Riccardo (Castelgomberto, Vicenza).
Dott. Somma Ettore (Napoli).
Dott. Taptas (Costantinopoli)
Prof. Dott. Tedeschi V. (Trieste).
Dott. Francesco Topai (Roma).
Dott. G. Vaccino (Torino).
Dott. Valdameri Angelo (Milano).
Dott. Valagussa Francesco (Roma).
Dott. Valvassori-Peroni Carlo (Milano).
Dott. Verrone Ulderico (Torino).
Dott. Villa Alfonso (Genova).
Dott. Violi G. B. (Costantinopoli).

1° ottobre 1898.

Seduta antimeridiana.

La seduta è aperta alle ore 9 del giorno 1° ottobre 1898.

Il prof. ALBERTO GAMBA, *Presidente del Comitato ordinatore*, legge il seguente discorso inaugurale:

Onorevoli Soci,

Non per alcun merito mio, ma per benevolenza degli ottimi e cari miei colleghi, io ho avuto l'onore di presiedere il Comitato ordinatore di questo terzo Congresso di Pediatria italiano.

La storia dei nostri Congressi fu interrotta per cause varie. Cause indipendenti dal buon volere dei soci e dal loro interessamento per la nostra istituzione.

Oggi abbiamo la intima soddisfazione di rivederci e di riprendere con non minore entusiasmo gli studi nostri prediletti. Oggi ricomincia per il nostro sodalizio una nuova èra di studi fecondi, una nuova èra di amichevole fratellanza intenta al progresso della scienza ed a sollievo e beneficio dell'umanità sofferente.

La storia dei nostri Congressi è breve.

Ciò non pertanto i nostri due primi, quello di Roma 1890, presieduto dal prof. PIO BLASI, ed il secondo, quello di Napoli, presieduto

dal prof. Francesco Fede, e la sezione pediatrica italiana internazionale di Roma 1894 dimostrarono la grande importanza della specialità pediatrica ed il posto elevato, a cui essa ha diritto nell'orbita importantissima della patologia e della clinica. Due sole sono le cattedre di pediatria in Italia: quella del prof. Fede a Napoli e quella del professore Cervesato a Padova. Due soli sono gli incaricati: il prof. Mya a Firenze ed il prof. Concetti a Roma. Ciò non pertanto noi vediamo sorgere nelle principali città di nostra Italia infermerie, ospedaletti ed istituti per la cura delle malattie dei bambini; istituti creati e sostenuti dalla filantropia di privati, ai quali si uniscono nel santo scopo i Municipii e le maggiori associazioni di beneficenza.

In Torino noi abbiamo tre istituti pediatrici. Il più antico è quello dell'Infanzia abbandonata, istituzione governativa sostenuta dalla Provincia, ora diretta dal dottor Alberto Biagini, fondato nel 1869. L'Istituto dei rachitici Regina Maria Adelaide, fondato dal conte Ernesto Ricardi di Netro nel 1872, diretto dal prof. Valentino Oliva. L'Ospedale infantile Regina Margherita per ricovero di bambini affetti da malattia acuta, fondato nel 1883 e diretto dal prof. S. Laura.

A questi tre ospedali di pediatria fanno bella corona di beneficenza per i bambini poveri altre istituzioni caritative, quali l'Ospedale Maria Vittoria, fondato nel 1879 dal prof. Giuseppe Berruti; la Piccola Casa della Divina Provvidenza, la sezione infatile all'Istituto policlinico e alla Poliambulanza diretta dal dottor Enrico Mensi, la Regia Opera pia della Maternità, l'Opera pia del Baliatico, la Società degli asili pei lattanti, la Società pei bagni marini, le Colonie alpine.

Ora mi incombe il grato, onorevole còmpito di dare il benvenuto agli illustri scienziati convenuti al terzo Congresso di Pediatria italiano, a nome dei vostri colleghi di Torino ed a nome della cittadinanza, la quale sa apprezzare il vostro sapere e l'alto vostro intendimento di filantropia, il quale si esplica in questi studi di scienza e di umanità.

Il còmpito del Comitato ordinatore del Congresso di Pediatria è terminato. Prego gli onorevoli colleghi a procedere alla nomina della Presidenza e dell'ufficio. (*Applausi*).

Il prof. FEDE prende la parola.

Signori,

Il saluto gentile, che l'egregio Presidente professore Gamba ha cortesemente rivolto in questa ora sacra alla scienza ed alla umanità a tutti noi qui convenuti dalle varie provincie italiane, ci riesce immensamente gradito, destando affettuosa, simpatica un'eco nell'animo nostro. E spetta a me, che ebbi l'alto ufficio di guidare le discussioni del precedente Congresso di Napoli, rendermi interprete dei sentimenti di tutta questa Assemblea e ricambiarlo con pari affetto, con fervore grandissimo qui in questa aula, dove l'amore ha raccolti come in un solo pensiero i pediatri italiani in nome dei bambinelli, che vengono al mondo e che a noi chieggono le norme perchè, crescendo fisicamente robusti, intellettualmente forti, e sofferenti ed infermi riguadagnando la florida salute, sieno più tardi il valido braccio e la vigorosa mente della nostra Italia.

Questo doveroso ricambio fraterno è poi a me tanto più caro e giocondo, perchè io rendo pure il saluto, in especial modo a nome del mezzogiorno, a questa generosa e forte Torino, dalle alte benemerenze civili e politiche, che fu, con esempio costante d'inconcussa fede nelle istituzioni nazionali, il baluardo dell'unità della patria, l'asilo sicuro e tranquillo un tempo dei nostri profughi, la stella luminosa, che tenacemente irradiò l'aspro cammino dell'agognata vittoria, la quale in fine si ottenne anche con l'opera di tanti altri grandi, che sorsero in tutte le nostre regioni: in Torino, io dico, la terra fortunosa e fortunata, che non solo fu la patria di Cavour, di D'Azeglio, di Balbo, di Gioberti, ma germogliò l'augusta nostra Casa regnante, intorno a cui si stringono vigorosamente tutti gl'Italiani dalle Alpi a Marsala, da Ventimiglia a Venezia, e giova ricordare, che la Monarchia, massime la nostra di Savoia, felicemente ci riunisce nella unità politica costituzionale.

Io non dirò nulla dei passati Congressi, e mi piace solo raffermare, che nel ritardo il tempo non fu perduto, come già annuncia il programma con le sue molto importanti comunicazioni, e come mostreranno la loro lettura e le successive discussioni, che confidiamo varranno a diradare oscure tenebre in tanti argomenti, che non ancora lucidamente appariscono sull'orizzonte pediatrico. Non accadrebbe farne motto, pure voglio render noto, che il vuoto, che produceva la stampa degli atti che furono pubblicati in Napoli, fu ricolmo per generosità del Mi-

nistro Gianturco, ed un piccolo avanzo di 110 lire verseremo nella Cassa di questo III Congresso.

Ed ora come noi vorremo visitare ed ammirare le istituzioni pediatriche di Torino, mi sia permesso rilevare, che l'Italia fu giustamente celebrata innanzi alle altre nazioni per le rinomate sue opere dei rachitici e pei suoi ospizi marini, ma purtroppo in Europa rimane indietro per gli ospedali e per le cliniche infantili ed ancora più per l'insegnamento della pediatria.

E non possiamo dire col principe dei poeti latini “ *non invideo, miror magis* „ quando fuori d'Italia vediamo, che la scienza e lo Stato e la pubblica e la privata carità han fatto per la generale cultura della propria nazione e particolarmente per la pediatria.

Chi l'anno scorso venne pel XII Congresso internazionale a Mosca ed a Pietroburgo, non potette non esser compreso da sentimenti di ammirazione e direi quasi invidia nel tempo stesso, osservando gli ospedali, le cliniche, gl'istituti tutti di quelle città, che per numero, per grandezza, per copia di mezzi, non ci dànno quasi la speranza di poterli avvicinare e molto meno eguagliarli.

Io non parlerò delle cliniche pediatriche e degli ospedali del Filatow e del Rauchfus, non dirò degli ospizi degli esposti, massime di quello immenso di Mosca dai suoi settemila abitanti; io non dirò del grandioso ospedale di S. Vladimiro o del bellissimo di S. Olga, nè di tanti altri; ma quando si giunge sulla Neva nella famosa città di Pietro il Grande, la visita al macello, ai filtri per le acque, all'Accademia di medicina, alle cliniche, all'opificio degl'istrumenti chirurgici, al Museo Pirogow, ai tanti ospedali, si resta compreso da meraviglia, e non saprei dire quali sentimenti suscita l'Istituto imperiale di medicina sperimentale. Il quale è una seconda Università elevata grandiosamente su vasta pianura in trenta varii edifici, ed è destinato allo studio esclusivo delle cause delle malattie, massime infettive, e dei metodi di lotta contro questi morbi con preparazione dei sieri e con la spesa annua per le sue ricerche di circa 300.000 rubli. L'attività scientifica di questo istituto si concentra in sei sezioni, e ricorderò, che dirigono tra gli altri le ricerche fisico-chimico-biologiche, anatomo-patologiche e batteriologiche il Nencki, il Paulow, il Wladimirow, l'Ouskow, il Loukianow, e sotto la direzione del Winogradsky gli Archivi di scienze biologiche pubblicano i lavori di questo immenso laboratorio, che nei suoi sette anni di vita ascendono già ad oltre dugentocinquanta.

Ben lontani siamo noi dall'avere così grandiosi istituti ed ancora più a lamentare è l'insegnamento pediatrico, del quale sono sfornite la maggior parte delle nostre Università, e solo alcune l'hanno, e quasi

tutte senza aiuti, senza mezzi, assai miseramente, e basti dire, che nella nostra capitale il prof. Concetti ha il solo incarico, senza altro, e si è reso egli benemerito di quell'insegnamento provvedendo con l'opera sua, che possa procedere abbastanza bene.

Molte volte io con discorsi alla Camera e direttamente ai ministri ho ripetuta questa lamentazione, e non credo invano, giacchè parmi aver contribuito ad ottenere qualche cosa, che abbiamo, e continuerò le istanze, perchè le cattedre pediatriche sieno stabilite e migliorate. Ma non si può pretendere, o signori, che tutte le 17 Università italiane abbiano dallo Stato ogni maniera d'insegnamento e tutto che oggi richiede il progresso della scienza.

Io ho sempre pensato e sostenuto nella mia opera parlamentare, che solo alquante, a giusta distanza tra loro, sieno elevate secondo oggi si richiede per la cultura nazionale. E quanto alla pediatria, ho sempre chiesto e chiederò che le cliniche pediatriche sieno migliorate e ben provvedute, ove sono già installate, e che altre si aggiungano alle principali Università, ma ben fornite, ispirandosi al modo degli istituti tedeschi, francesi, europei in genere, e sopratutto russi.

E pure quanto innanzi è detto non deve scoraggiare le nostre energie, le nostre aspirazioni, e l'Italia non è la terra dei morti. Già avete inteso quale risveglio di attività, di lavoro, di progresso scientifico si osserva nella nostra cara patria; gli ospedali infantili sorgono nelle diverse città, ed abbiamo ragione di fidare in un prosperoso avvenire.

E noi tutti concordi uniamo i nostri sforzi, ed in questa patriottica città, dove festosamente fu commemorato lo Statuto, dove per la duplice Esposizione Generale e Sacra e pei Congressi unisconsi in amoroso amplesso lo sviluppamento crescente delle arti nostre, i grandiosi progressi delle industrie manifatturiere ed agricole, la manifestazione della crescente attività dell'italico ingegno, le più belle speranze della futura fiorente nostra economia, i violenti palpiti della nazione redenta, libera ed una, noi inizieremo i nostri lavori, le nostre feconde discussioni, pieni di coraggio e fidenti, che la scienza pediatrica dovrà avere tutto il suo sviluppamento, e nei futuri Congressi progrediente, sempre più ammirevole il suo grande successo. (*Applausi*).

L'ufficio di presidenza, costituito per acclamazione risultò così composto:

Presidente effettivo: Alberto Gamba (Torino).

Presidenti onorari: Francesco Fede (Napoli), Giuseppe Mya (Firenze), Luigi Concetti (Roma), Pio Blasi (Roma), Secondo Laura (Torino), Virginio Massini (Genova), Antonio Carini (Palermo).

Segretario generale: Enrico Mensi (Torino).

Segretari aggiunti: Nicola Fede (Napoli), Francesco Valagussa (Roma), Comba Carlo (Firenze).

Il dott. *Enrico Mensi,* Segretario Generale del Congresso dà lettura del telegramma inviato da S. E. il Ministro della Pubblica Istruzione Guido Baccelli:

30 Settembre 1898.

Onoratissimo offerta cotesto comitato accetto di buon grado Presidenza Onoraria Terzo Congresso Pediatrico Italiano, ed affettuosamente ringrazio. Ossequii. (*Applausi*).

Quindi comunica i telegrammi dei signori Dottori:

Meneghelli — Raimondo Guaita — Tedeschi — Ciro Russo — Galatti.

Presidenza: Prof. FRANCESCO FEDE (Napoli).

Prof. **L. Concetti** (Roma):

Sulla fondazione di una Società italiana di pediatria.

Fa la storia delle Società pediatriche di altre nazioni e rammenta i loro Congressi periodici, che sono di sprone al lavoro. Dice, come sorgesse in Italia la pediatria e come in seno all'Associazione medica italiana fossero accennate le prime riunioni della specialità, che per lo innanzi furono sempre fuse con l'ostetricia. A Padova fu considerata la specialità, e fu là che una prima riunione di pediatri italiani, 1889, assegnarono l'epoca per il 1° Congresso, 1890, a Roma, e così via, sempre con crescente attività di lavoro e numero d'intervenuti. Dopo un periodo di 6 anni, interrotto da Congressi internazionali, la riunione di Torino segna una nuova fase attivissima. Queste riunioni debbono rappresentare un movimento scientifico progressivo, esposto largamente al pubblico, affinchè si raggiunga l'ideale, che l'insegnamento della pediatria in tutta Italia venga affidato ai veri cultori della branca.

L'attuale Ministro, il Baccelli, ebbe il merito di istituire a Padova ed a Napoli le prime cattedre di pediatria; e si dovrà, da una Commissione che sarà poi scelta in seno alla Società Pediatrica Italiana, esporre a Lui i voti e le promesse fatte per la pediatria italiana, affinchè il nostro Paese non sia a nessun altro secondo nel progresso degli studi medici.

L'O. richiama alla memoria dei signori congressisti il modo onde si volevano gettare le basi della Società Pediatrica Italiana nei Congressi di Brescia 1888 e Padova 1889, e come per la fondazione della grande Società " *Pro Infantia* „ la discussione fu messa a tacere. Per questa ragione e per non rimandare alle ultime sedute una questione di tanta importanza, propone, che se ne discuta largamente in una prima seduta e si metta ai voti la proposta della costituzione della Società Pediatrica Italiana; si stabilisca una seduta straordinaria per l'elezione del Consiglio direttivo, che dovrà organizzare i futuri Congressi e prendere a cuore tutte le questioni, che riguardano il progresso e la tutela della pediatria. (*Applausi*).

Il *Presidente* mette ai voti la proposta, che viene approvata, e così si dichiara *fondata la Società Italiana di Pediatria*, col seguente Statuto.

Statuto della Società Italiana di Pediatria.

Art. 1. — È istituita una Società Italiana di Pediatria allo scopo di promuovere e di diffondere gli studi pediatrici e la loro applicazione pratica col mezzo di Congressi biennali, di pubblicazioni, ecc.

Art. 2. — Tutti i medici, che hanno titoli speciali scientifici e pratici possono appartenere alla Società. La Società si compone di:

a) *Soci fondatori*, che sono quelli che avranno votato il presente statuto o che vi avranno apposto la firma entro 10 giorni dalla sua approvazione;

b) *Soci effettivi*, nominati dal Consiglio Direttivo dietro proposta di due soci e dietro presentazione dei titoli speciali da parte dei candidati;

c) *Soci corrispondenti*, alla quale categoria possono appartenere quei pediatri stranieri, che ne facciano domanda in iscritto alla Presidenza, coll'elenco dei loro titoli speciali; essi saranno pure nominati dal Consiglio di Presidenza ed avranno gli stessi diritti e doveri degli altri soci;

d) *Soci onorari*, scelti tra le più distinte personalità, o che abbiano le maggiori benemerenze in pediatria: la proposta relativa potrà essere fatta o dalla Presidenza, o da un gruppo di almeno dieci soci, e sarà presentata otto giorni prima della seduta ed inscritta nell'ordine del giorno del Congresso: l'approvazione non sarà valida, se non avrà ottenuto il voto dei due terzi dei soci votanti e di un terzo degli iscritti.

Art. 3. — La Società ha sede nella città, che è residenza abituale del Presidente; si riunisce una volta ogni due anni in forma di *Congresso Pediatrico Italiano* nella città, che volta per volta sarà stata designata dal Congresso precedente. Il Congresso, oltre alle sedute scientifiche, terrà una o più sedute destinate alla parte amministrativa, agli interessi professionali, alla rinnovazione delle cariche sociali, alla scelta della sede del futuro Congresso, ecc. Per ragioni eccezionali la Società potrà essere convocata straordinariamente in seguito a decisione del Consiglio Direttivo con maggioranza di due terzi dei suoi membri o dietro domanda scritta firmata dalla metà dei soci.

Art. 4. — La Società è retta da un Consiglio di Presidenza composto del Presidente, di due Vice-Presidenti, di un Segretario, di un Vice-Segretario e di un Cassiere-Economo. Il Consiglio di Presidenza è eletto nei Congressi periodici dall'Assemblea generale dei soci con votazione speciale: l'altra scheda porta gli altri dieci nomi, ed il Consiglio procede nel proprio seno alla distribuzione delle altre cariche.

Art. 5. — Gli eletti rimangono in carica per 4 anni. Solo eccezionalmente alla fine del primo biennio verrà rinnovata la metà del Con-

siglio, e la sorte designerà quei Consiglieri, che dovranno essere rinnovati. Il Presidente non entra in questo parziale rinnovamento. In ogni biennio successivo si procederà alla elezione della metà del Consiglio scaduto per anzianità e di quei membri, che per causa di dimissione o di morte avessero cessato di farvi parte. Nessuno potrà venire rieletto alla stessa carica se non dopo un biennio da che è scaduto. Il solo cassiere è rieleggibibile.

Art. 6. — Il Presidente rappresenta in ogni occasione la Società e cura la esecuzione delle deliberazioni dei Congressi e la osservanza dello statuto. Il Consiglio di Presidenza nomina i soci, conserva l'archivio sociale ed amministra il patrimonio della Società: tutte le volte, che lo crederà opportuno e doveroso interporrà la sua azione per tutelare gli interessi della pediatria presso le Autorità governative, provinciali, municipali, ospitaliere, scolastiche, ecc.

Art. 7. — Il Consiglio di Presidenza si occupa dei lavori preparatorii dei Congressi e nomina un Comitato ordinatore di tre soci residenti nella città, ove avrà sede il Congresso, includendovi quelli dei suoi membri che avessero tale qualifica; cura la pubblicazione degli *Atti* entro sei mesi dalla chiusura del Congresso.

Art. 8. — Il Consiglio di Presidenza tiene la presidenza effettiva del Congresso, associandosi quei soci residenti, che fecero parte del Comitato ordinatore ed altre personalità, che credesse opportuno.

Art. 9. — Un anno prima della riunione del Congresso il Consiglio di Presidenza stabilirà due o più temi di interesse generale e nominerà per ciascuno di essi due relatori, dandone avviso con apposita circolare a tutti i soci. Raccoglierà i titoli delle comunicazioni scientifiche presentate dai soci ed un mese prima dell'apertura del Congresso comunicherà ai soci questo elenco ordinato a seconda della data di presentazione. Quindici giorni prima dell'apertura del Congresso i soci dovranno presentare le conclusioni delle comunicazioni annunciate. Il Consiglio di Presidenza potrà rifiutare quelle comunicazioni, che non credesse consone all'indole della Società.

Art. 10. — Le prime due sedute mattutine dei Congressi saranno destinate allo svolgimento delle relazioni. Se vi sarà tempo, e nelle sedute pomeridiane, saranno svolte le comunicazioni a seconda dell'ordine stabilito dalla Presidenza, senza tener conto della data di loro presentazione.

Art. 11. — Lo svolgimento delle relazioni occuperà non più di un'ora per ciascuna di esse: quello delle comunicazioni non più di venti minuti. Per la discussione è accordato ai soci non più di dieci minuti di tempo: quindici minuti sono accordati per le risposte ai relatori. Sopra lo stesso argomento non è permesso di prendere la parola più di una volta, a meno che non si tratti di uno schiarimento o di un fatto personale, ed in questo caso non si oltrepasseranno i cinque minuti.

Art. 12. — Chi presenta relazioni o comunicazioni e prenda parte

alla discussione, dovrà entro 24 ore consegnare al Segretario il manoscritto, di ciò che espose al Congresso. In caso contrario non se ne terrà conto nella pubblicazione degli *Atti*.

Art. 13. — Tutti i soci, tranne gli onorari, pagano una quota di ammissione di L. 5 ed una quota annua di L. 6: hanno diritto a prendere parte attiva al Congresso, ad usufruire delle riduzioni ferroviarie e degli altri vantaggi ottenuti per i congressisti, ad avere gratuitamente il volume degli *Atti* del Congresso.

Art. 14. — Possono intervenire al Congresso, presentando comunicazioni e prendendo parte alle discussioni, anche i non soci, purchè le comunicazioni sieno di indole pediatrica, osservando le disposizioni contenute nell'art. 9. Essi pagheranno una quota di iscrizione al Congresso di L. 10 ed avranno gli stessi diritti dei soci.

Art. 15. — Le sedute del Congresso sono pubbliche: però i non soci ed i non iscritti al Congresso non possono partecipare a nessuna discussione. Alle sedute private intervengono i soli soci.

Art. 16. — In caso di scioglimento della Società, l'Assemblea deciderà sull'uso da farsi dei fondi rimasti.

Art. 17. — Il presente Statuto potrà essere modificato solo su proposta formale di un terzo dei soci ed in adunanza generale con due terzi dei voti favorevoli dei presenti.

Questo Statuto venne approvato all'unanimità nella seduta straordinaria generale del III Congresso Pediatrico Italiano, tenuta il giorno 2 ottobre 1898, alle ore 15, nella sala della R. Accademia di Medicina in Torino.

Seduta pomeridiana.

Presidenza: Prof. Giuseppe Mya (Firenze).

Dott. **V. Massini** (Genova):

La pediatria in relazione colle specialità medico-chirurgiche.

Intrattiene l'Assemblea dimostrando le relazioni, che la pediatria ha con le specialità medico-chirurgiche, e con ragioni evidenti e molta competenza illustra la sua tesi.

Prof. **A. Carini** (Palermo):

Perchè la pediatria è una specialità?

Passa in rassegna le ragioni addotte da parecchi autori stranieri ed italiani perchè la pediatria sia una specialità e dimostra come male penserebbe chi credesse che per applicare la medicina degli adulti ai bimbi, fosse sufficiente diminuire le dosi dei rimedi.

Osservando quanto difficile sia la cura delle malattie dei bambini, cita le difficoltà ben descritte dal Soltmann, che il medico incontra presso la loro culla, e con lui afferma che la pediatria debba occupare un posto speciale ed indipendente nella medicina e che essa debba formare la pietra di chiusura dello studio medico.

La ignoranza delle opportune nozioni sull'anatomia e fisiologia del bambino nelle diverse fasi del suo sviluppo rende difficile la cura delle loro affezioni. — Il relatore così dà un rapido sguardo a tutte le funzioni, che nel bimbo si avverano sin dal primo momento in cui viene alla luce (respirazione, circolazione, digestione, funzione urinaria, sistema nervoso, ecc....). Passa poscia a parlare delle malattie, che sogliensi verificare a seconda l'età del bambino, e di quelle, che sono proprie del bambino.

Dimostra le confusioni diagnostiche, che possono sorgere nell'interpretazione di alcuni sintomi, e con somma maestria s'intrattiene anche del grido, del pianto, del timbro vocale, dei movimenti speciali degli arti inferiori in talune affezioni dell'apparecchio digerente. — Parla della differenza morfologica del sangue del neonato in rapporto a quello dell'adulto, come del maggior potere di difesa dei leucociti di fronte ai microbi, in proporzione maggiore che non negli adulti.

Ricorda il detto di Henoch di Berlino che cioè: spesso un sintoma in pediatria, basta per sè al diagnostico, purchè si sia in grado di valutarne convenientemente l'essenza, e questo detto ha egli rigorosamente sempre seguito convincendosi della verità di quella affermazione.

E seguendo questo principio, egli dice, la Pediatria non sarà più il paese nuovo, di cui parla il West.

Passa in rassegna i diversi metodi di allattamento e quali gli inconvenienti di un allevamento irregolare, che accorcia la vita di quei piccoli esseri.

Accenna alla terapia infantile dimostrando come non tutti i medicinali, che agli adulti si somministrano, possono egualmente darsi ai bimbi.

Ricorda dopo questo quadro generale, i progressi che la patologia infantile ha fatto, per mezzo dei nuovi studi anatomo-patologici, batteriologici, e sulla patologia sperimentale pur restando ancora molte cose insolute.

Saluta con ammirazione profonda la scoperta modestamente annunziata da Behring e Kitasato nel 1890 e poi fatta valere per merito del Roux nel 1894 sulla sieroterapia antidifterica, ed anche il genio inglese di Jenner, che con la sua vaccinazione intuì i moderni studi sulle immunità.

Finalmente a dimostrare la necessità dello studio speciale delle malattie dei bimbi, consulta parecchie statistiche sconfortanti sulla mortalità dei bambini, ricordando i lavori del Concetti di Roma.

Aggiunge alcune cifre relative alla sua Palermo e inneggia a che la pediatria arrivi sempre più alla conquista del bene per la salute dei bambini, ch'egli tanto ama.

Dott. **S. Laura** (Torino):

Ospedali infantili.

Parla degli Ospedali infantili, dimostrandone la grande necessità, l'utilità e lo scopo altamente umanitario e civile: quello della conservazione e protezione della vita dei bambini. Discute del bisogno di una specìale organizzazione degli Ospedali infantili e di medici idonei a curare i bambini ammalati. Espone i vantaggi, che la beneficenza apporta ai figli dei poveri e bisognosi, e fa voti perchè il numero degli Ospedali infantili venga aumentato in Italia.

Dott. **F. Celli** (Cremona):

Le istituzioni sanitarie infantili nei loro mezzi e negli scopi. Considerazioni e proposte.

Parla delle istituzioni sanitarie infantili nei loro mezzi e negli scopi, e con argomentazioni sottili e considerazioni giuste svolge ampiamente il tema. Conclude presentando il seguente ordine del giorno:

“ Il III Congresso pediatrico in Torino, convinto della necessità, che
“ le istituzioni sanitarie infantili in Italia si moltiplichino in tutte le
“ regioni della penisola, con unico indirizzo e allo scopo di meglio rag-
“ giungere la redenzione igienica della nuova generazione, fa voto, che

" desse abbiano a riunirsi e vivere federate sotto un'unica amministra-
" zione autonoma provinciale, protetta da apposita legge, che ne regoli
" lo sviluppo e ne protegga l'avvenire ".

Dott. **U. Loreta** (Bologna):

Sulla instituzione di sezioni infantili negli Ospedali comuni.

Comunica un ordine del giorno in cui propone di far pratiche — non voti — presso tutte le Autorità cittadine e istituzioni ospitaliere (laddove non esistono ancora ospitali infantili, nè si sono per anco stabilite disposizioni in proposito), affinchè abbiasi sollecitudine almeno di far funzionare, fino a migliori eventi, sale o sezioni separate per i piccoli infermi.

Dott. **P. Blasi** (Roma):

Sulla Società Nazionale « Pro Infantia ».

Riferisce i risultati di questa opera, che ebbe inizio nel precedente Congresso di Napoli, nella quale egli ebbe col Massini di Genova parte attiva.

Accenna alle persone eminenti designate a costituire la Commissione per la formazione dello statuto sociale, ai mezzi di propaganda e ad una sottoscrizione in favore della istituenda Società, della quale furono propugnatori: il Guaita, il Carini, il Galvagno, il Berti, il Massini e lui stesso. Dice che si ebbero molte adesioni, lettere d'incoraggiamento da città lontane e promesse di appoggio da cospicue notabilità.

Gravi difficoltà sorsero per tradurre in atto il programma stabilito: la morte del presidente, il ministro Eula; tristi avvenimenti nazionali; crisi ministeriali dopo la catastrofe bancaria; scossa nel credito pubblico e gravi condizioni economiche del Paese; accasciamento morale per i disastrosi avvenimenti d'Africa: tutto ciò impose una sosta lunga.

Fu formato finalmente un Comitato promotore permanente da distinte notabilità italiane, di cui fa parte anche l'O., il quale imprese la pubblicazione di un opuscolo contenente consigli igienici alle madri per risparmiare ai bambini le malattie, opuscolo di cui si fece larga distri-

buzione ai Municipii delle principali città d'Italia, perchè fossero diffusi popolarmente i precetti che l'igiene consiglia.

E fu altresì stampata una raccolta di lavori letterari, tutti diretti a dimostrare i bisogni dell'infanzia infelice ed a scuotere gli umani sentimenti in favore di essa, che, presentata alle Loro Maestà, diè agio di interpretare l'alto favore loro in pro di una istituzione così altamente nobile.

Perchè l'opera raggiungesse presto una forma pratica, il Comitato promotore formò una prima sezione della istituenda Società in Roma, con l'intendimento di porre un freno ai maltrattamenti e all'abbandono dell'infanzia. E fu promossa all'uopo una sottoscrizione, che raccolse parecchie firme, e con le oblazioni ottenute, il 1° febbraio 1897 fu solennemente inaugurata la fondazione del Comitato romano, presieduto dal Ministro Guardasigilli Costa, e con l'intervento di oltre 150 soci.

Ora il Comitato novello, presieduto dall'on. principe Colonna, lavora attivamente, e già, mercè pubbliche conferenze popolari fatte da medici romani alle madri del popolo ed alle maestre di asili, si può prevedere, che l'infanzia potrà ricavarne grande sollievo.

La morte rapì il presidente Costa, mentre il Comitato permanente voleva estendere l'opera sua alle provincie; ed ora a quel posto fu invitato S. E. G. Saredo, presidente del Consiglio di Stato, il quale intende alla formazione di Comitati provinciali, mentre già da alcune provincie si ha concorso spontaneo all'opera umanitaria.

L'oratore fa appello anche ai colleghi riuniti a Congresso, i quali fanno plauso alla nobile iniziativa, ed il prof. Mya di Firenze propone il seguente ordine del giorno, che all'unanimità è approvato:

“ Udita la relazione del prof. Blasi di Roma sull'operato della So-
“ cietà Nazionale “ Pro Infanzia „ il Congresso plaude all'opera sua
“ filantropica e fa voti, che i suoi benefici scopi siano presto raggiunti
“ col concorso degli enti governativi, comunali, delle Opere pie pub-
“ bliche e private, e dei colleghi congressisti „.

---

3 ottobre 1898.

Seduta antimeridiana.

Presidenza: Prof. Luigi Concetti (Roma).

Dott. **E. Guida** (Napoli):

La difterite in generale.

Ritenendo una conquista del secolo la sieroterapia in genere e quella della difterite in ispecie; assegnando alla scoperta del bacillo di Klebs-Löffler un significato ancora dubbio in molte forme cliniche, crede indispensabile, dopo un quindicennio di ricerche febbrilmente eseguite in tutti i laboratori scientifici del mondo, ritornare su certe cognizioni cliniche per essere in grado di fare la diagnosi della difterite, quando la forma morbosa è al suo inizio. Dalle innumerevoli descrizioni, con apprezzamenti individuali, di forme morbose dette difteriche, l'O. crede esista al presente un confusionismo straordinario nella diagnostica, e quindi nel pronostico, delle malattie, che affettano le fauci dei bambini. E per la cura sieroterapica, istituendo paralleli fra le statistiche dei varii ospedali di Europa, crede non si possa ancora stabilire, neppure con approssimazione, il vantaggio assoluto ricavato dalla sieroterapia, dal momento, che tutti i medici del mondo, qualcuno soltanto escluso, si sono serviti di questo mezzo curativo sempre coadiuvato dalla medicazione locale.

Egli, da più anni, fermando la sua attenzione su questi punti, ha dato gran valore all'osservazione clinica e alla medicazione locale. Per l'una è convinto, che bisogna sempre ispezionare le fauci dei bambini e tenere gran conto delle lesioni o manifestazioni iniziali, le quali, trascurate o curate con poca energia, mutano aspetto. Per l'altra dice, che bisogna intervenire energicamente.

Se in principio si darà poca importanza ad una tonsillite, in prosieguo, quando i tessuti della dietrobocca e le tonsille stesse presenteranno zone di gangrena, e per opera della flora batterica, che in quelle sedi germoglierà più agevolmente, la lesione iniziale avrà assunto un aspetto diverso, si dovrà altresì mutare il nome di *tonsillite* in quello di *difterite.*

L'O., per sua personale esperienza, confortata da statistica coscienziosamente redatta, da osservazioni, da casi clinici occorsi a lui da parecchi anni rileva: che la cura locale energica, fatta all'inizio del morbo ed anche in una fase relativamente avanzata, può trionfare della malattia, salvo i casi nei quali la gangrena invadente dei tessuti retroboccali e dei ganglii linfatici non consigli l'uso del siero curativo, che può essere un utilissimo mezzo adiuvante.

Tra i diversi topici locali adoperati da tempo, l'O. ha studiata *l'azione medicatrice dell'acido fenico cristallizzabile in soluzione glicerica a titolo elevato: 15-20-25 per cento, come non fu ancora adoperato da alcuno.*

Spiega i vantaggi ottenuti da questa medicazione locale, di gran lunga superiore alle sostanze diverse e nuove oggi consigliate, e si ferma a discorrere dell'importanza, che ha questo mezzo, del resto sempre innocuo, quando è usato con le dovute precauzioni, specialmente paragonato alle soluzioni di sublimato, le quali, oltre ad avere azione topica insufficiente, possono determinare fenomeni d'intossicamento lento, *non di rado attribuiti all'azione di tossine difteriche.*

L'uso dell'acido fenico come è consigliato dall'O. risparmierebbe in molti casi la sieroterapia, che, *in un secolo illuminato, dovrebb'essere riservata a quei casi nei quali, o al medico inesperto sfugge la natura maligna della malattia, ovvero quando si ricorre al suo consiglio troppo tardi.*

L'O., ritenendo che l'Assemblea prenderà in serio conto le sue osservazioni, propone, che l'argomento, bene studiato, sia assegnato per una relazione in una prossima riunione.

Dott. E. **Mensi** (Torino):

La Difterite primitiva cronica del naso e la sieroterapia.

In due casi di difterite primitiva cronica del naso, tra gli altri descritti in collaborazione col dott. A. Rondelli, mi occorse di osservare, che, malgrado un buon numero d'iniezioni di siero antidifterico, l'alterazione nasale persisteva immutata, come pure talvolta la virulenza del bacillo difterico. Questo fatto mi avrebbe indotto a dubitare dell'azione specifica del siero, se gli altri casi accertati di difterite del naso non fossero stati favorevolmente influenzati dalla sieroterapia.

Riandando la storia clinica dei casi, un fatto mi parve degno di considerazione, e tale da doversi mettere razionalmente in rapporto coll'insuccesso della sieroterapia, come viene comunemente applicata, ed è la differenza di tempo, dacchè datava la malattia nei diversi casi.

Infatti dalle storie cliniche risulta, che l'esito variava a seconda che l'infezione era recente o datava da lungo tempo.

In tre osservazioni, che datavano rispettivamente da una settimana, da 15 giorni e da un mese circa, la guarigione si ottenne in 7-8-21 giorni di cura con 2 iniezioni di siero curativo di 1000 U. I. per i 2 primi casi e con 7 per il terzo.

Negli altri due casi, in cui i bambini erano sofferenti rispettivamente da più di un mese e da più di tre mesi, la sieroterapia non si dimostrò efficace neppure dopo rispettivamente 42-100 iniezioni di siero fatte a giorni alterni, quotidianamente e talvolta anche due o più al giorno.

In un altro caso osservato da Jessen, dove la malattia durava da cinque mesi, il siero antidifterico introdotto nella dose comunemente usata nella cura della difterite non diede alcun risultato.

Noi non conosciamo ancora il meccanismo d'azione del siero antidifterico: la teoria umorale e la fagocitaria, l'esplicazione dell'immunità tossica secondo Behring, batterica secondo Büchner, la formazione di un nuovo composto dall'antitossina e tossina difterica secondo Belfanti e Carbone, l'esaltazione funzionale dell'organismo secondo Vidal Solares, sono tutte teorie, che hanno bisogno di ulteriore conferma.

Un fatto è però assodato, ed è che in ogni morbo infettivo l'assorbimento delle tossine da parte dell'organismo provoca nell'economia una reazione protettrice, di difesa, la quale può impedire la morte, condurre a guarigione o influire soltanto in parte sul decorso dell'infezione.

Il debole potere di assorbimento della mucosa del naso, quale venne anche da me dimostrato per esperienze negli animali, importando nella rinite difterica una scarsa introduzione di tossina nell'organismo, è eziandio causa d'una lieve reazione organica, onde la necessità d'intervenire già nei casi recenti con energia per sollecitare e sostenere lo sforzo della vecchia natura medicatrice.

Nei casi di lunga durata possono in causa del veleno difterico essere avvenute alterazioni tali delle cellule, specialmente dei leucociti (Gabritchweshy), che essi risentono molto meno la influenza dell'antitossina, e l'organismo viene menomato di quella reazione protettrice, che lo mette in condizione di combattere la infezione difterica.

Quest'opinione sarebbe appoggiata dagli studi del Sein: *Sugli effetti della tossina difterica sugli elementi istologici del sistema nervoso.* Egli avrebbe infatti trovato, che l'intensità e la diffusione delle alterazioni sono in rapporto, non colla quantità della tossina somministrata, ma colla durata dell'azione tossica.

Un'altra prova, quantunque indiretta, ci vien fornita dal Mourawieff in un recente lavoro: *Sulle alterazioni del sistema nervoso prodotte dalla tossina e antitossina difterica.* Secondo l'A. il siero antidifterico diminuisce considerevolmente l'azione deleteria della tossina difterica sulla cellula nervosa, se è stato iniettato nei primi 7 giorni dopo la iniezione della tossina, e resta, pare, senza effetto una volta trascorso questo lasso di tempo.

Queste considerazioni e il consiglio di coloro, che raccomandano di essere generosi nelle dosi di siero, quando si deve supporre, che le cellule, destinate a ricevere l'eccitamento dell'antitossina, siano depresse nella loro attività, mi indussero ad applicare *la sieroterapia a dosi alte ed intensive.*

L'esito corrispose all'aspettazione. Nei due casi accennati, ribelli all'uso comune del siero antidifterico, la guarigione si ottenne dopo 30 iniezioni fatte rispettivamente in 12 giorni e in una settimana ed eguale efficacia dimostrò il metodo nel caso, che ultimamente mi occorse di osservare e che datava da più di 9 mesi.

3 agosto 1898. — M. Oreste d'anni 10. Sofferente da 9 mesi circa. Ragazzo pallido, di muscolatura floscia, vive in ambiente scarso d'aria e di luce, mal ventilato. È soggetto a congiuntivite, specialmente dal lato della narice ammalata.

Dalla narice sinistra fuoresce muco-pus leggermente sanguinolento; l'orificio è ristretto ed arrossato, la mucosa tumefatta e tappezzata di pseudo-membrane di color medreperlaceo. Il labbro superiore, nella metà corrispondente alla narice ammalata, è leggermente escoriato.

L'esame batteriologico dell'essudato nasale dimostrò la presenza del bacillo difterico e del diplococco di Fränckel.

1 settembre 1898. — Iniezione sotto la cute dell'addome di una cavia di 245 gr. di 1 cmc. di coltura in brodo di 48 ore del bacillo difterico isolato.

Morte dopo 36 ore col reperto necroscopico tipico dell'infezione difterica.

1 settembre 1898. — Iniezione sotto la cute dell'addome di una cavia di 350 gr. di 1[2 cmc. di siero antidifterico curativo (75 U. I.) e dopo 6 ore di 1 cmc. di coltura in brodo di 48 ore del bacillo difterico isolato.

Nessuna reazione locale, nè generale.

Morte dopo otto giorni senza presentare alla sezione in alcuna parte il reperto dell'infezione difterica.

24 ottobre 1898. — Coniglio del peso di 1600 gr. Scalfittura della mucosa delle narici e introduzione di un pezzetto di spugna sterilizzata, imbevuta di coltura di 24 ore in brodo del bacillo difterico isolato.

Rinite pseudo-membranosa difterica, che guarisce spontaneamente in nove giorni.

Prova del Demartini. — Il bacillo difterico isolato non si sviluppa nel siero antidifterico sterilizzato, ma non fenicato.

Il giorno 5 agosto, previo esame delle urine, s'intraprese la cura col siero antidifterico e dopo sette giorni, in cui furono fatte 30 iniezioni di siero curativo (1000 U. I.) la mucosa nasale s'integrò e la secrezione si rifece normale.

12 agosto, mattino. — Eritema polimorfo con macchie di porpora alla metà inferiore delle gambe; una larga chiazza di porpora, dolente alle pressione del dito, alla faccia interna della coscia destra.

12 agosto, sera. — Ponfi di orticaria al tronco e alla faccia. T. 39°.

13 agosto. — Nuova eruzione di macchie di eritema e di porpora alla faccia esterna delle coscie, specialmente a sinistra. Nuovi ponfi di orticaria alla faccia e all'addome. Dolori reumatoidi all'inguine destro. T. 39,5.

14 agosto. — Macchie di porpora alla faccia postero-esterna delle avambraccia. Dolori a tutto l'arto inferiore destro. T. 39,6.

15 agosto. — Nuova eruzione di eritema e di porpora alle gambe con inspessimento della cute e gonfiezza edematosa ai piedi.

Dolori reumatoidi accentuati in entrambi gli arti inferiori. T. 39,6.

16 agosto. — Eritema morbillo-scarlattiniforme alla parte posteriore del tronco. Tutta la cute degli arti inferiori appare chiazzata da macchie rosso-porpora le più recenti, rosso-vinoso, cianotiche le più antiche. Le avambraccia presentano soltanto macchie di color rosso-porpora.

La tumefazione edematosa ai piedi è aumentata. Il ragazzo accusa stanchezza e brividi di freddo. T. 39°.

Alla sera, ore 3,30, si nota una nuova eruzione esantematica sugli arti inferiori, che spicca sul color livido delle chiazze più vecchie.

Si opera il cateterismo e si cerca di estrarre un po' di sangue dalle macchie di porpora delle estremità inferiori.

Le colture in agar e brodo del sangue estratto dalle macchie di porpora riuscirono sterili, mentre dall'urina si potè isolare un diplococco,

le cui colture di 48 ore in brodo iniettate alla dose di 1 cmc. sotto cute e nel cavo peritoneale delle cavie si dimostrarono affatto indifferenti.

17 agosto. — Nuova eruzione scarlattiniforme al quadrante inferiore sinistro dell'addome. Esantema morbilliforme stipato al dorso delle mani, discreto sul resto degli arti superiori. Una grossa macchia emorragica alla piega del cubito di sinistra. T. 39°.

Orina di reazione acida alla tintura di tornasole, albuminuria, assenza di cilindri ed elementi renali. Edema dell'ugola. Edema ai piedi e alle gambe. Non si osserva edema nè alle palpebre, nè allo scroto.

Alla sera nuova eruzione morbilliforme al collo e al petto.

18 agosto. — Scomparsa delle macchie di eritema e porpora agli arti inferiori e delle macchie scarlattiniformi al dorso e all'addome. Persiste l'eruzione al petto. T. 38°. Alla sera notevole miglioramento dello stato generale. Diminuzione dell'eruzione al torace.

19 agosto. — Miglioramento di tutti i sintomi generali e cutanei. T. 37,8.

20 agosto. — Guarigione. Orina normale. Anemia notevole.

L'obbiezione a questo metodo di cura, che l'organismo, già compromesso dal processo infettivo, possa correr pericolo per l'uso di dosi elevate di siero curativo, non ha valore alcuno, perchè qui in causa del debole potere di assorbimento della mucosa del naso, si opera su individui in istato di salute quasi normale. Così pure i risultati di recentissime esperienze, secondo le quali una parte dei disturbi post-siero-terapici è evidentemente da imputare al siero curativo come tale, non possono costituire una contro-indicazione alla sieroterapia a dosi alte e intensive, perchè, esperimentando su soggetti sani, si provoca una reazione violenta, non naturale, non necessaria; mentre nel caso nostro si segue l'indicazione della natura, e si provvede a quella maggior reazione organica che è necessaria per la guarigione.

Del resto anche Mourawieff, nel lavoro citato, ritiene possibile, che una parte delle alterazioni del sistema nervoso sia determinata da elementi normali del siero sanguigno del cavallo e *soltanto probabile*, che un'altra parte sia prodotta da nuove sostanze proprie al siero antidifterico.

Occorre però sempre tenere esatto conto della costituzione speciale dell'individuo ammalato e instituire una sorveglianza attiva, assidua, efficace per sorprendere i primi segni di idiosincrasia da siero e all'uopo moderare o sospendere affatto le iniezioni.

L'importanza di questo precetto viene confermato dalla mia ultima osservazione sopra riferita, il solo dei tre casi trattati colla sieroterapia a dosi alte ed intensive, il quale abbia presentato gli accidenti da siero e in modo così imponente, mentre negli altri si dimostrò affatto in-

nocuo, all'infuori di qualche ponfo di orticaria, restando però sempre le urine libere di albume.

Questo caso potrebbe ad alcuno parere una controindicazione al metodo di cura da me proposto ed applicato, se non che la teoria odierna della patogenesi della porpora spiega come a produrre questa sindrome non sia sufficiente nè la presenza nel sangue di microbi, nè la penetrazione in circolo di tossine batteriche, nè l'assorbimento di veleni minerali od organici, nè la composizione del siero, nè l'alterazione della crasi sanguigna, nè l'esistenza di lesioni viscerali, ma si richieggono ancora alcune condizioni speciali poco conosciute, che noi comprendiamo sotto il nome di idiosincrasie.

Data questa predisposizione, le cause più svariate possono provocare la porpora.

Un altro caso di *purpura urticans* mi occorse in una bambina di un anno dopo due iniezioni di siero curativo fatte a giorni alterni, mentre la stessa quantità di siero iniettato ad un bambino di un mese e mezzo non diede disturbo di sorta.

Del resto questi accidenti sono quasi trascurabili, se si rifletta che, se gravi, sono abbastanza rari, e si considerino le possibili diffusioni dell'infezione difterica e i pericoli, che sovrastano al paziente per la propagazione della malattia specialmente al laringe.

Discussione.

Mya. Combatte il concetto nosologico della difterite esposto dal dott. Guida, rileva l'importanza patogena specifica del bacillo di Löffler, conferma l'efficacia dell'uso precoce del siero nella difterite, insistendo sulla necessità di associarvi la cura antisettica locale.

Al prof. Mya si associano *Cannarsa* (Termoli), *Bianchi-Mariotti* (Firenze), *Muggia* (Torino), *Valagussa* (Roma), *Hayech* (Milano), *Concetti* (Roma), tutti insistendo sulla necessità di applicare per tempo la sieroterapia.

Gallo de' Tommasi. Si associa perfettamente all'opinione del dott. Guida. Però non vorrebbe essere ritenuto contrario alla sieroterapia della difterite.

Non gli sembra necessario iniettare siero atidifterico Behring ogni volta, che c'imbattiamo in una qualsiasi forma patologica

della gola, sia pure leggera (angina, tonsillite follicolare, ecc.) in cui risponde bene un'opportuna applicazione topica di rimedi antisettici.

Crede invece che, oltre a un'attiva cura locale, si debba ricorrere alla sieroterapia tutte le volte, che la forma nosografica offra tutto il quadro clinico della difterite e l'esame batteriologico sia stato positivo pel bacillo di Löffler. E ciò perchè questi casi clinici non difterici concorrerebbero a darci una statistica falsa in parte, per l'azione terapeutica della sieroterapia antidifterica, la quale, senza dubbio, è uno dei più belli e utili acquisti della terapia moderna.

Mya domanda e il dott. *Mensi* dà spiegazione intorno ai risultati di alcune esperienze fatte inoculando insieme e separatamente colture di stafilococco e di bacillo difterico.

Seduta pomeridiana.

Presidenza : Prof. Francesco Fede (Napoli).

Prof. **L. Concetti** (Roma) :

Le associazioni batteriche nella difterite in rapporto alla siero-terapia.

Si deve applicare il concetto di associazione batterica soltanto quando i batterii associati sieno realmente patogeni. Non è esatto, anzi è assolutamente errato e pericoloso, l'ammettere, che la sieroterapia antidifterica sia controindicata nei casi di associazioni batteriche. Il bacillo di Löffler, e le sue tossine esaltano talora la virulenza, sempre la tossicità di molti batterii, che vi si associano (strafilococchi, streptococchi, diplococchi, ecc.). Perciò in questi casi la stessa terapia antidifterica servirà a prevenire in specie se impiegata a tempo, e ad attenuare le settico-tossiemie secondarie. D'altra parte questi batterii associati esaltano a loro volta la tossicità e la virulenza del bacillo di Löffler, e diminuiscono i poteri di resistenza e di difesa dell'organismo contro il medesimo ed i suoi prodotti, come è stato dimostrato dalle ricerche di Cuoghi Costantini.

Anche in casi gravissimi settici è ovvio il pensare, quanto più attiva si imponga la sieroterapia per lottare favorevolmente contro una infezione e contro un intossicamento portato a grado elevato di esaltamento. Che poi la sieroterapia antidifterica non solo non nuoccia, ma giovi nei casi di associazioni batteriche è stato provato sperimentalmente da altri studii più recenti fatti pure nella sua clinica dal dottor Buratti. Infatti si è veduto, che mentre gli animali inoculati con metà di dosi minime mortali di tossina difterica o di una coltura batterica (B. Coli, pneumococco, streptococco, stafilococco p. aureo) separatamente restavano in vita, venivano per lo contrario uccisi, se queste metà di dosi minime mortali venivano inoculate insieme o contemporaneamente o a poca distanza l'una dall'altra. Se però contemporaneamente si iniettava ancora del siero antidifterico gli animali o venivano salvati (streptococco, stafilococco, Coli), o morivano con notevole ritardo (pneumococco).

Discussione.

Mya. È d'accordo col collega Concetti sull'importanza, che si deve concedere alla sieroterapia nella prevenzione e nella cura delle associazioni microbiche nel corso della difteria.

Egli stesso ha insistito, in un suo lavoro precedente, sulla utilità del siero antidifterico nel prevenire e nella cura delle broncopolmoniti difteriche. Si trattiene un istante sull'importanza clinica, che si vuole accordare al reperto del bacillo difterico nel sangue e negli organi dei bambini morti per difteria. Rammenta le prime osservazioni di Federici e quelle successive di Bernheim e di Barbier. Egli ritiene non ancora provata l'esistenza di una tale setticoemia difterica con pruova clinica; e crede si debba attribuire la presenza del bacillo difterico nel sangue dei cadaveri ad una invasione cadaverica, analogamente a quanto si è fatto per il bacillo del colon.

Bianchi-Mariotti. Per aggiungere un fatto alle dichiarazioni del prof. Mya, riferisce che nella clinica da quest'ultimo diretta, per altri scopi ed avendo avuto l'opportunità di osservare 4-5 casi di difterite in giovanette di età notevole (circa 15 anni), ha fatto dei piccoli salassi ed ha inietato a cavie 4-6 cc. di siero.

Quelle, che non morirono subito, non soccombettero poi all'infezione difterica, ciò che significa, che neanche in quella forte quantità di sangue esisteva il bacillo.

Guida. A conferma di ciò che afferma il Mya circa l'invasione postmortale di microrganismi nel sangue e negli organi di individui morti per infezione difterica, rammenta le sue ricerche fatte col Fede sull'infezione l'eucemica. In vita il reperto batteriologico fu negativo, e dopo morte si riscontrarono microrganismi negli organi, ciò che indusse a ricerche di controllo in cadaveri di persone morte per infezioni varie, negli organi dei quali furono sempre riscontrate forme microbiche dovute alla putrefazione.

Laura. Gli studi recenti hanno dimostrato, che non si suole trovare nè nel sangue, nè nei principali visceri ed organi del corpo il bacillo di Löffler, il quale ha più varietà, altra virulenta assai ed altra meno ed una terza affatto priva di azione sull'organismo.

Il bacillo di Löffler — come tutti i bacilli — non ha potere patogeno fisso; in determinate circostanze notissime può venire accresciuta la sua poderosità patogena, ed in altre attenuarsi ed anche perderla, come ad es. nella convalescenza della difterite.

Il tanto tossigeno streptococco accresce assai il potere patogeno del Löffler, cambia la fisionomia della difterite e ne aggrava il pronostico.

Io son d'avviso che l'addove la *difteria* non può essere spiegata in tutte le sue multiformi manifestazioni, la dottrina invece delle *tossine difteriche* può dare spiegazione di tutta la fenomenia morbose, comprese le conosciutissime paralisi difteriche, le quali sono senza contrasto la conseguenza dell'attossicamento specifico della difteria, cagionato dallo specifico agente patogeno, il bacillo di Löffler.

Questa dottrina della tossicità dei prodotti dei bacilli patogeni è destinata alla illustrazione dei fatti specifici delle infezioni e dei contagi.

Dott. **Valagussa** (Roma) anche a nome di **Raneletti** (Roma):

La tossina difterica in rapporto alle condizioni dell'organismo.

Gli AA., considerando la difterite, come una malattia infettiva e contagiosa a tipo eminentemente tossico, hanno ricercato se la sua gravità e la sua diffusione dovessero comportarsi in modo differente dalle altre malattie infettive in genere, oppure se, come in queste, dovesse stare

in rapporto con l'aumentare od il diminuire della resistenza organica individuale.

Gli animali, di cui si sono serviti, furono quelli più sensibili all'avvelenamento difterico (cavie, conigli, polli) e le condizioni, a cui li hanno assoggettati sono in gran parte quelle dipendenti dalla miseria, come: l'inanizione, la cattiva e scarsa alimentazione, lo strapazzo, l'umidità, il poco aereamento, l'agglomerazione, i gaz putridi, i gaz venefici, l'abuso dell'alcool e del caffè e infine le associazioni batteriche saprogene e patogene.

Da queste ricerche derivarono le seguenti conclusioni:

1° Si devono considerare come fattori principali di predisposizione alla difterite tutte quelle cause, che stanno strettamente legate con la povertà, ossia: l'inanizione, la cattiva e scarsa alimentazione, lo strapazzo muscolare, l'affollamento, l'umidità, l'oscurità e il poco aereamento delle abitazioni, i gaz putridi e venefici, ed infine le malattie intercorrenti.

2° Per azione di questi fattori avviene, che le dosi di tossina difterica titolate come le minime mortali (morte in 4ª giornata) per animali tenuti in buone condizioni, li uccidono invece più rapidamente e con lesioni più gravi.

3° Dosi inferiori a quelle minime letali, per queste cause l'indebolimento, diventano mortali ed uccidono gli animali col reperto della tossina difterica.

4° L'uso prolungato dell'alcool e del caffè, che diminuisce la resistenza organica degli animali, li rende molto più sensibili all'azione del veleno difterico.

5° Il solo lavoro muscolare, moderato in modo da poter essere considerato come esercizio, aumenta alquanto la resistenza dell'organismo, tanto che le dosi minime mortali di tossina difterica non sono più tali e per uccidere gli animali da esperimento bisogna aumentarle.

6° Le colture filtrate e le colture sterilizzate dei germi saprogeni, anche quando non sono capaci di uccidere gli animali, portano in essi un dimagramento notevole, che talora giunge al marasmo, e rendono l'organismo più sensibile al veleno difterico.

7° Anche alle colture filtrate ed alle colture sterilizzate di alcuni germi patogeni (streptococco, stafilococco) sta legata una sostanza che ha potere marantico, e dosi non mortali di essa sono sufficienti a conferire una sensibilità maggiore al veleno difterico uccidendo gli animali in un tempo più breve e con dosi minori di quelle mortali.

8° La tossina del *bacterium coli*, mentre negli erbivori non dà fatti

di intossicazione che con dosi altissime, si comporta predisponendo istesso dei germi sopra indicati.

9° Il bacillo di Löffler, vivendo in comune con lo streptococco, è capace di fabbricare una tossina di valore tossico superiore a quello che esso darebbe di per sè. In modo analogo si comporta anche con lo stafilococco.

10° Le colture vive di streptococco e di stafilococco inoculate in dosi non mortali insieme con la tossina difterica sono capaci di produrre una setticoemia che uccide gli animali. Al reperto anatomo-patologico si osservano anche le lesioni date dalla tossina difterica.

11° Le culture uccise dell'uno e dell'altro germe non dànno che fatti irritativi locali, che spiegano il massimo degli effetti sulla sierosa peritoneale.

Epidemiologicamente adunque si deve riportare l'intossicazione difterica al livello delle altre malattie infettive per rispetto alle cause di predisposizione, di origine individuale e sociale.

Prof. **Concetti** (Roma):

Associazioni batteriche nella difterite.

Risponde al prof. Mya, che egli è pienissimamente convinto, che tutta la sindrome clinica generale della difterite debba riportarsi ad un intossicamento senza bisogno di invocare una setticoemia. Crede benissimo che la ricerca dei bacilli, difterici nel sangue durante la vita riesca infruttuosa e che nella massima parte dei casi non debba assolutamente parlarsi di infezione setticoemica. Questa egli la crede solo possibile in casi rari e di eccezionale gravezza, e che sia l'indizio che l'organismo non è più capace di opporre la minima resistenza all'agente patogeno e che perciò la morte sia il solo esito possibile.

Ciò si verifica pure nella infezione pneumococcica. Egli crede, che i leucociti rappresentino l'elemento di difesa dell'organismo contro la invasione batterica. Ma se questi elementi saranno lesi profondamente nella loro attività fagocitaria, essi potranno a loro volta convertirsi in elementi di trasporto dei germi patogeni.

E si sa, che vi sono alcuni veleni batterici, in ispecie di origine streptococcica, che alterano profondamente i leucociti, come può anche dimostrarsi per mezzo di colorazioni al semplice esame microscopico. Oltre ai veleni batterici vi sono altre sostanze capaci di indurre analoghe alterazioni, p. es. l'atropina, la pilocarpina, ecc. Ora le ricerche

sperimentali del suo assistente dott. Coghi han dimostrato precisamente questo fatto, che le infezioni streptococciche, ed in minor grado le stafilococciche, agiscono precisamente in questo senso. E che il ritrovare i bacilli difterici nel sangue e nella milza non sia da attribuire ad invasioni cadaveriche o del periodo agonico è dimostrato dal fatto che tali reperti positivi sono stati avuti in animali sacrificati prima che cominciasse il periodo agonico, ma solo al primo apparire dei sintomi gravi della malattia (anoressia, abbattimento, ecc.). Del resto il fatto, della setticoemia difterica rappresenta soltanto un incidente nelle associazioni batteriche della difterite, ed anche negata la possibilità di esso, resta inalterata la tesi sostenuta della importanza delle associazioni in parola e la necessità di intervenire più attivamente colla sieroterapia.

Dott. **Comba** e **Bianchi Mariotti** (Firenze):

Sul valore diagnostico del metodo di Neisser per la ricerca del bacillo difterico.

Ricordano come il metodo di Neisser fosse bene accolto, sebbene ancora del tutto insoluta la questione se si debba o non dare importanza ai bacilli pseudo-difterici e se questi in certe circostanze possano acquistare virulenza e potere tossico, trasformarsi cioè in vero bacillo difterico.

Essi hanno studiato 20 bacilli difterici, isolati da altrettanti casi di difterite, e 10 bacilli pseudo-difterici ottenuti da varie provenienze. In tutti i casi di bacilli difterici coltivati su siero di Löffler si ebbe risultato positivo, essendo il metodo riuscito perfettamente. In tutti i casi di pseudo-difterici la reazione fu negativa.

Gli AA. hanno studiato questi 30 microrganismi in modo completo; ed avendo invecchiato le culture dei simildifterici in agar, per diminuirne il rigoglioso sviluppo, e poi trapiantati di nuovo su siero di Löffler, in un caso solo, per ora, ottennero la tipica reazione di Neisser. Questo farebbe credere che dal lato scientifico neanche il metodo di Neisser abbia valore, perchè non dimostrerebbe che le due serie di bacilli sono due specie distinte. Tuttavia dal lato clinico il metodo può servire, non essendo mai avvenuto agli AA. di ottenere, a tutta prima, dai simildifterici la reazione.

Discussione.

Valagussa. Lieto che i risultati da lui ottenuti si accordino con quelli della Clinica di Firenze, osserva, che la colorazione in turchino non gli è mai riuscita nelle colture vecchie, il che forse è da attribuire al brodo di coltura impiegato.

Prof. **G. Mya** (Firenze):

Sulla patogenesi delle paralisi difteriche tardive.

Da poco tempo i patologi hanno distinto nel capitolo della paralisi difterica le forme precoci dalle forme tardive.

Noi dobbiamo peraltro ammettere che la forma più caratteristica, specifica direi quasi, della paralisi difterica è la forma tardiva.

L'interpretazione di questa forma di paralisi difterica, che è, ripeto, la più interessante dal punto di vista clinico, è tuttora oltremodo oscura.

Partiamo dal criterio clinico. La paralisi difterica tardiva, come risulta dall'osservazione al letto dell'ammalato, comincia ordinariamente nei muscoli del velopendolo e della faringe, e sovente non si estende al di là di essi. Nei casi in cui vi furono sintomi di laringite senza concomitante faringite, il territorio primo, e talvolta unico, della paralisi difterica può essere limitato ai soli muscoli intrinseci della laringe. Nei casi più gravi la paralisi si propaga, a grado a grado, a gruppi muscolari che hanno il loro centro nel midollo allungato, oppure sono innervati da rami nervosi che hanno il tronco originario comune coi rami nervosi della faringe e della laringe (muscoli interni ed esterni dell'occhio, facciale, ipoglosso, pneumogastrico, accessorio). Progredendo la paralisi possono essere colpiti anche i muscoli degli arti, ma in una forma che non è stata messa in sufficiente rilievo dagli autori. Non è raro osservare nel quadro completo della paralisi difterica tardiva uno stato di astenia muscolare generale; non esiste vera paralisi nel senso di una assoluta mancanza di innervazione muscolare volontaria, ma il bambino presenta una flaccidità, una ipotonia muscolare diffusa, associata ordinariamente ad abolizione dei riflessi tendinei, mentre si trova ancora in grado di eseguire, sebbene in forma più limitata, un certo numero di movimenti più o meno coordinati e complessi. Prescindo completamente dalle forme emiplegiche improvvise, che hanno ordina-

riamente un'origine embolica. Lo stato dei muscoli degli arti e del tronco nella paralisi difterica tardiva generalizzata riproduce esattamente il quadro clinico della malattia di Erb-Goldflam con la sola variante della rapidità del decorso. È ovvio di applicare a questa forma di ipostenia muscolare generalizzata, quale si può osservare nella paralisi difterica tardiva, i medesimi concetti che vennero esposti a proposito della malattia sunnominata, cioè assegnarle un'origine bulbare.

L'osservazione clinica ci porta quindi sicuramente alla conclusione che nella grandissima maggioranza dei casi di paralisi difterica tardiva con tendenza progressiva, la paralisi procede dalla periferia, che fu sede del processo infettivo al bulbo, che invade in forma più o meno diffusa; dal bulbo la paralisi si può estendere, quando lo conceda la persistenza della vita, verso il midollo spinale (caso di Henschen). I centri emisferici ed i nuclei cerebrali sono ordinariamente risparmiati.

Per quanto riguarda il reperto istologico, nei casi di paralisi difterica pervenuti al tavolo anatomico, è noto come la localizzazione e la natura del processo anatomo-patologico abbiano subìto notevoli modificazioni a seconda dei progressi della tecnica istologica. Noi possiamo anche prescindere dalle prime ricerche eseguite con tecnica deficiente, e tener conto sopratutto di quelle più recenti praticate coi metodi più perfezionati (Golgi, Marchi, Weigert-Pal, Mallory, G. Martinotti, Nissl). Nel mio laboratorio, vengono eseguite da qualche anno, metodicamente, ricerche istologiche sul sistema nervoso centrale e periferico dei bambini che soggiaciono alle conseguenze della paralisi difterica tardiva in forma diffusa; ed il dottor Luisada, che è stato da me incaricato di queste ricerche, ne darà a suo tempo un ragguaglio particolareggiato. I casi studiati sommano al numero di quattro, essendo impossibile di eseguire ricerche così complete e minuziose in un numero più grande di casi nel giro di pochi anni, ed avendo noi utilizzato per il nostro scopo soltanto il materiale anatomico raccolto in condizioni di eccellente conservazione, sopratutto nella stagione invernale. Noi confermiamo la notevole diffusione delle lesioni, e sopratutto la prevalenza delle lesioni periferiche nei nervi d'origine bulbare. In alcuni di questi nervi la lesione è spesso diffusa a tutto il tronco nervoso ed ha i caratteri della degenerazione Walleriana (metodo di Marchi); in altri la lesione è limitata a ramuscoli nervosi, e la lesione, prevalentemente mielinica, è constatabile sopratutto coi metodi che mettono in evidenza la guaina midollare, e sopratutto col metodo di Mallory. Accanto alle lesioni dei nervi periferici si osservano lesioni delle cellule nervose predominanti nei nuclei bulbari, ed è essenziale il fatto che nelle forme tardive le lesioni cellulari constatate nel midollo oblungato sono di

gran lunga più gravi di quelle constatabili nelle cellule nervose del midollo spinale, mentre nelle forme precoci i fatti di cromatolisi svelati dal metodo di Nissl sono presso a poco eguali nel midollo oblungato e spinale. Oltre a lesioni cellulari prevalenti, come si è visto, nel bulbo, tanto nelle forme precoci che in quelle tardive si notano lesioni più o meno diffuse a carico dei cordoni spinali sotto forma sistematizzata prevalenti per lo più nei fasci piramidali incrociati e diretti, ed in quelli del cordone posteriore. Le lesioni midollari sono al solito prevalenti nella guaina mielinica, ma non assumono il carattere degenerativo secondario, bensì il carattere delle degenerazioni primarie, quale venne messo in rilievo per la prima volta da Vassale e Donaggio nella intossicazione difterica sperimentale. Un altro fatto, che si nota nei preparati del Luisada, e che assunse la massima evidenza sopratutto in due casi, è l'esistenza di una ependimite, che in alcuni casi raggiunge una tale intensità da occludere quasi completamente il canale centrale con accumuli leucocitarii. Nei nervi d'origine rachidea le lesioni sono spesso mancanti, sempre meno gravi di quelle notate nei nervi bulbari. La distribuzione di queste lesioni, che risulta anche confermata dalle ricerche recentissime di Batten, ci porta a conclusioni analoghe a quelle ricavate dalle considerazioni cliniche. Si direbbe che il processo risale al bulbo attraverso a rami nervosi, che provengono o si irradiano nella zona muscolare e nella mucosa, spettanti alla zona difterizzata; e che dal bulbo si diffonda dai nuclei motori ai cilindrassi, determinando degenerazione secondaria nelle fibre motrici che ne provengono: e parimenti dal bulbo, sempre per via nervosa diretta, o con l'intermezzo del liquido cefalo-rachideo, si diffonda al midollo spinale, e da questo ai nervi rachidei. Anche l'esame anatomo-patologico confermerebbe quindi la diffusione della intossicazione difterica per il tramite nervoso.

Alla dottrina qui sostenuta non difetta neanche la base sperimentale. Ho già rammentato più sopra le ricerche eseguite da Luisada e Pacchioni relativamente al contegno del sistema nervoso centrale e periferico avvelenato mercè l'applicazione diretta della tossina difterica. Sono sopratutto importanti i risultati delle ricerche eseguite mediante l'applicazione diretta della tossina difterica sul sistema nervoso di cani previamente immunizzati con una dose eccessiva di siero antidifterico. Gli animali presentano costantemente una serie di alterazioni funzionali e di lesioni anatomiche in rapporto col tratto di sistema nervoso direttamente intossicato.

Ciò dimostra che l'azione della tossina difterica sul sistema nervoso si può estrinsecare con un meccanismo del tutto differente da quello

con cui si esplica l'intossicazione difterica generale, inquantochè l'antitossina, che pure previene tutte le altre manifestazioni tossiche, non riesce a prevenire gli effetti dell'applicazione diretta della tossina difterica sul sistema nervoso. Vennero pure dimostrate con questo metodo le vie preferite dalle lesioni nervose nella loro diffusione dal punto di innesto della tossina alle parti limitrofe, e venne provata la diffusione della lesione dai nervi periferici ai centri spinali. Queste ricerche dimostrano dunque in modo perentorio che la tossina difterica agisce in modo speciale sulle fibre nervose, producendo lesioni che si propagano dalla periferia al centro, analogamente a quanto ci parrebbe provato dall'osservazione clinica e dalle indagini isto-patologiche. Le alterazioni istologiche, che si osservano negli animali, sono perfettamente identiche a quelle che si osservano nelle paralisi difteriche. Anche in queste prevale la lesione della guaina mielinica. Noi crediamo quindi che la patogenesi delle paralisi difteriche tardive riceva molta luce da questa dottrina, secondo la quale la diffusione della lesione avverrebbe dai rami nervosi terminali della zona difterizzata al midollo oblungato e di qui ai nervi bulbari, al midollo spinale ed ai nervi rachidici. Una propagazione per via nervosa di altre infezioni, venne già dimostrata da Zagari e Di Vestea per il virus rabbico, e sostenuta da qualche A. per il virus tetanico, ipotesi cui darebbe sostegno la recente dimostrazione della tossina tetanica nel liquido cefalo-rachideo. Nel caso della paralisi difterica la propagazione della lesione avverrebbe per diffusione della tossina difterica lungo le guaine nervose, o per un'azione fermentativa che guadagna progressivamente tratti più estesi di sostanza mielinica fino a raggiungere le cellule nervose? Le tossine batteriche (proteine) agiscono, secondo alcuni A., come veri fermenti; ed intesa in questo senso l'azione della tossina difterica, non sarebbe strano che essa agisse elettivamente su quella sostanza chimica, a composizione complessa che è la mielina, propagando la sua azione a distanza lungo tragitti, che le sono tracciati dalla presenza della sostanza su cui può svolgere la sua azione fermentativa.

Riassumendo, durante il decorso dell'infezione difterica, sopratutto nei casi in cui si formano localmente cospicue quantità di tossine (primarie o secondarie) e non si è intervenuti in tempo utile per neutralizzarle in modo completo con la cura antitossica coadiuvata dalla cura antisettica locale, possono residuare nell'intimo dei tessuti quantità variabili di tossina (reliquati tossinici), che determinano in primo tempo lesioni locali delle fibre nervose terminali, secondariamente il processo morboso con decorso centripeto, e sempre lungo il tramite nervoso, può raggiungere il midollo oblungato.

Con l'esposizione di questo concetto, che spiegherebbe i casi più frequenti di paralisi difterica tardiva a tipo progressivo, io non intendo escludere che in qualche caso più raro i residui tossinici possano trovarsi in località distanti dalla zona difterizzata, località in cui vennero trasportate per via ematogena nel decorso dell' infezione acuta, e che la paralisi in questi casi, invece che dalla zona difterizzata, possa muovere da queste località, sede di reliquati tossinici. La stessa paralisi precoce, che si ammise essere conseguenza di una intossicazione nervosa centrale per via ematogena, dimostra la straordinaria affinità della tossina difterica per la fibra nervosa centrale e periferica.

Discussione.

Simonini. Ammirato per la bella teoria esposta dall'illustre prof. Mya, chiede se, ammessa la via nervosa, la infezione venga determinata da tossine soltanto, ovvero se possa esser data anche dallo stesso bacillo, come fu trovato per altre affezioni acute dal Charrin, Roger, Traversa, ecc.

Luisada. Sulle manifestazioni cliniche della paralisi difterica fa osservare, che se nei casi, nei quali la paralisi resta limitata ai nervi bulbari (oculomotore, vago, ecc.) può esser sufficiente a spiegarli la trasmissione per via nervosa dai nervi faringei, palatini, ecc. e se pure le alterazioni dei fasci piramidali nel midollo dimostrate sperimentalmente possono spiegare alcuni casi di paralisi, in altri nei quali ad es. vien colpito un solo arto inferiore con o senza presenza di paralisi dei nervi bulbari, sia necessario ricercare qualche altro fattore oltre la conduzione per via nervosa. Il Prof. Mya a proposito delle variazioni del liquido cefalo-rachideo in varie malattie fa rilevare il fatto, che nel sistema nervoso non esistono veri vasi linfatici che conducano direttamente nel sangue la linfa, ma le guaine perivascolari versano il loro contenuto negli spazi sottoaracuoidei e quindi nel liquido cefalo-rachideo.

Applicando questo dato fisiologico alla paralisi difterica, crede si debba in primo luogo osservare, che per quanto gli Autori abbiano trovato varie lesioni in casi di paralisi difteriche quali emorragie, poliomeiliti, nevriti, ecc. in tutti quei casi però, nei quali l'esame istologico venne fatto in modo completo, le alterazioni più profonde vennero trovate nelle radici spinali posteriori

od anteriori. Se ora si pensa, che la tossina difterica sia essa portata ai centri nervosi per via nervosa o per la circolazione generale, i prodotti di scambio del tessuto nervoso alterato e forse la tossina stessa vengono versati nel liquido cefalorachideo, il quale bagna tutte le radici nervose del midollo spinale presso all'uscita del midollo stesso, dovremo secondo me tener conto del liquido cefalo-rachideo come valido fattore di trasmissione della tossina difterica o di altri tossici da essa provenienti.

A domanda del prof. Fede se per le iniezioni locali di tossina si abbiano fenomeni di risentimento locale per parte del sistema nervoso, risponde che per iniezioni praticate nella corteccia cerebrale si ebbero convulsioni Jacksoniane e fenomeni di contrattura e di paralisi.

Per le iniezioni intra-rachidee (regione lombare) si avevano fenomeni di contrattura e di paralisi degli arti posteriori in 1° tempo con disturbi funzionali della vescica e retto, in 2° tempo fenomeni paralitici degli arti anteriori. Finalmente morivano con fenomeni chiarissimi di alterazione bulbare.

Per le iniezioni nei nervi sciatici dapprima si avevano fenomeni di contrattura e paralisi dell'arto iniettato; in 3° tempo risentimento bulbare e di nervi periferici (arto non operato posteriore in qualche caso, arti anteriori, ecc.).

Dott. **Bianchi-Mariotti** (Firenze):

Sulla tossicità dell'urina nell'infezione difterica.

Dopo aver ricordato tutte le cure da lui usate per mettersi al riparo da ogni causa di errore, riferisce i risultati delle sue esperienze, dalle quali rileva, che la tossicità urinaria è straordinariamente aumentata nell'infezione difterica; e che quest'aumento è in perfetto rapporto colla gravità della forma clinica. In casi gravi si ottennero cifre così alte, quali non si sono finora osservate in alcun'altra malattia. Non appena la malattia migliora in seguito all'azione del siero antidifterico, la tossicità urinarìa cade rapidamente a cifre normali. In casi lievi di difterite l'aumento della tossicità dell'urina è piccola, e talora appena apprezzabile.

Inoltre l'A. fa rilevare il rapporto esistente fra l'andamento della temperatura e del potere tossico delle urine, tornando ambedue con-

temporaneamente nei limiti fisiologici, e ricorda le varie teorie emesse per spiegare la tossicità urinaria, affermando, che solo la teoria del Bouchard è quella che potrebbe spiegare l'aumento osservato nella difterite, nessun'altra essendo sufficiente in questo caso speciale.

Dott. **Comba** (Firenze):

Sull'intubazione laringea.

Statistica, indicazioni e controindicazioni.

L'intubazione, che prima della sieroterapia veniva accolta con diffidenza, fu riconosciuta generalmente come il mezzo migliore per la cura delle stenosi acute laringee di natura difterica.

Dal 1894 si ebbero numerose contribuzioni in Germania, in Austria, in Francia, in America; in Italia poche.

Nella clinica pediatrica di Firenze fino ad un anno fa le stenosi acute del laringe si trattarono con la tracheotomia; ma ora si fa ricorso alla ntubazione. Dai dati statistici di un anno risulterebbe, che la percentuale di mortalità degli operati è quasi uguale a quella degli anni precedenti con la sola tracheotomia (26,82 0[0 in 123 casi). Non è possibile stabilire un parallelo, perchè quando si ricorreva, per stenosi acute, alla tracheotomia, tutti i casi erano trattati così; mentre con l'intubazione si scelsero casi adatti, ossia quelli, che davano maggior garanzia di guarigione, lasciando alla tracheotomia quella, nei quali l'intubazione era controindicata. Non essendo sempre applicabile l'intubazione, è necessario conoscere le indicazioni e le controindicazioni di questa operazione.

Fra i vantaggi dell'intubazione non sono da negare la prontezza dell'esecuzione ed il rapido passaggio dell'aria; evitare la cloronarcosi e risparmiare al bambino un'operazione cruenta. Ma a parità di condizioni l'espettorazione si compie meno bene attraverso il tubo, che attraverso la cannula tracheale, specialmente se le forze espulsive del bambino non sono valide; quindi non è consigliabile a bambini sani di 2 anni ed a bambini rachitici di sotto dei 3 anni, o tre anni e mezzo, che hanno deformità del torace. Quando le vie respiratorie inferiori sono ingombre, sarà necessario aprire la trachea prontamente; ed anche quando è sentita la necessità di un'ampia ventilazione polmonale.

L'O. discorre ampiamente sulle indicazioni e controindicazioni della intubazione; e stabilisce i dati per i quali si deve credere preferibile quest'atto operativo alla tracheotomia, ovvero quest'ultima alla intubazione.

Dott. **Filè-Bonazzola** (Milano):

Intubazione nelle laringiti postmorbillose.

È stato preteso, che il morbillo sia una controindicazione formale alla pratica della intubazione. Ciò è una vera esagerazione. Ben pochi sono gli autori che parlano della intubazione nelle stenosi acute della laringe non difteriche, e fino ad ora solo pochissimi francesi si sono occupati esclusivamente delle intubazioni nelle laringiti postmorbillose (Netter, Josias, Variot, Retournard, Sevestre e Bonnus). Netter in 15 intubati ha avuto 15 morti, per cui egli condannò assolutamente all'ostracismo le intubazioni nelle laringiti morbillose dicendo: " Dans la rougeole toujours la tracheotomie, le tubage jamais ". A lui si associa pienamente Josias. Presso a poco lo stesso linguaggio tengono Variot e Retournard. Gli unici autori, che, se non si sono mostrati assoluti autori della intubazione nelle laringiti morbillose, almeno non la condannano ad un completo ostracismo sono Sevestre e Bonnus, che contestano efficacemente l'assolutismo di Netter e Josias, poichè ebbero essi pure, al pari dell'A. un caso guarito di laringite postmorbillosa intubata, per cui in un loro lavoro, che essi promettono vedrà presto la luce, studieranno più profondamente la questione.

La principale ragione per cui gli avversari della intubazione nelle laringiti postmorbillose, vogliono escluso tale metodo di cura, sta nel fatto che, secondo loro, la laringite postmorbillosa è una malattia a tendenza spiccatamente ulcerosa. Ma ciò non è vero. Qualche volta la laringite postmorbillosa ha carattere ulceroso, ma spessissimo invece la malattia procede senza determinare tali lesioni, pur essendo capace di dare un grado imponente di dispnea (Blankaert, Evrard, Sevestre).

Per me il nodo della questione si riduce a questo: studiare le indicazioni e le controindicazioni per la intubazione nei singoli casi. Se noi abbiamo davanti un bambino di costituzione robusta, noi tenteremo sempre l'intubazione, se invece è un rachitico, debole, denutrito, allora studieremo, se altre controindicazioni sussistono (laringite ulcerosa), nel qual caso si potrà ricorrere alla tracheotomia.

Il caso da me osservato e quello riferito dal dott. Comba di laringite morbillosa sono una prova evidentissima delle esagerazioni di Netter e Josias, che pubblicano aversi nelle laringiti morbillose intubate il 100 0[0 di morte. Questo mi preme di far notare, cioè che qualche volta almeno si può salvare un bambino affetto da laringite morbillosa stenosante colla intubazione: ed il segreto sta solo nel sapere ben studiare, se in quel dato caso esistono tutte le indicazioni per la scelta della intubazione invece della tracheotomia.

A rigor di termine noi abbiamo solo la forma ulcerosa di laringite, la quale costituisce una controindicazione all'intubazione, per le gravi lesioni che essa presenta. In tali casi si capisce, come non sia prudente introdurre un corpo straniero in laringe per evitare danni maggiori: d'altra parte, come sostengono Variot e Sevestre la mucosa stessa si ribella a tale metodo, poichè essi con numerose osservazioni hanno potuto stabilire, che quando sonvi ulcerazioni laringee, si verifica costantemente il rigetto del tubo.

Io sostengo, che si deve dare sempre la preferenza alla intubazione invece della tracheotomia, e intervenendo rapidamente appena la respirazione diventa difficile. Se i nostri mezzi di indagine non ci permettono di potere in ogni caso diagnosticare la presenza delle ulcerazioni laringee, che ci controindicano tale atto operativo, la natura viene in nostro soccorso; intubiamo quindi innanzi tutto in ogni caso di laringite postmorbillosa con fenomeni stenotici e solo dopo un primo o secondo rigetto del tubo, non ci ostiniamo nel voler intubare e procediamo senz'altro alla tracheotomia. Sia l'intubazione il processo di scelta, la tracheotomia il procedimento di necessità.

Dott. **R. Simonini** (Vicenza):

Un'epidemia di paralisi spinale infantile.

Scopo di questa mia relazione sarebbe non solo di confermare l'esistenza della forma infettiva ed epidemica, che, se qualcuno ancora pone in dubbio, la grande maggioranza invece degli scrittori è concorde nell'ammettere; ma ancora di rilevare alcuni particolari, i quali contribuiscano a meglio chiarire alcuni punti ancora oscuri o poco conosciuti, specialmente riguardo alla eziologia ed al periodo iniziale della malattia.

Nella vallata bellissima dell'Agno, ed in uno spazio di circa 3 km. di lunghezza, compreso nei Comuni di Monte di Malo, Cornedo, e

Castelgomberto, ebbi lo scorso anno occasione di studiare una piccola epidemia di cinque casi apparsi nei mesi di settembre ed ottobre, in un periodo di 44 giorni circa.

Riguardo all'ambiente in cui si svolsero, posso dire che in generale si presenta salubre per aria ed acqua e per clima mitissimo.

Riguardo al sesso, ebbi 3 maschi e 2 femmine, il che, qualora non si trattasse di puro caso, concorderebbe colle osservazioni di Seeligmüller, di Cervesato, contrariamente a quelle di Laborde, Baginsky e Marie.

L'età variava nei miei casi da 16 mesi a 4 anni.

Anzitutto un fatto mi sembra degno di rilevare, vale a dire la coincidenza della paralisi spinale infantile col reumatismo articolare acuto, di cui era affetto contemporaneamente in un caso (II) il padre stesso, nell'altro (III) il nonno paterno, coi quali i bambini vivevano, e di cui, in un terzo caso (IV), avea sofferto forse la bambina stessa un anno addietro.

Quale importanza dobbiamo noi dare al fatto della notata coincidenza di reumatismo articolare acuto nei due casi II e III e nel IV caso, in cui la bambina stessa ne avea già sofferto?

Noto soltanto, che le numerose ricerche batteriologiche fatte sul reumatismo articolare acuto e quelle scarse, incomplete sulla poliomielite anteriore ci inducono finora a considerare le due affezioni quali forme della piemia; che molte osservazioni cliniche mostrano la diversità di aspetto che può assumere il primo: che nell'insorgere, nel decorso delle due malattie molti sintomi sono così fra di loro comuni da riuscire malagevole talvolta la diagnosi differenziale, ed infine che alla poliartrite si ascrive un valore notevole quale predisponente a nuove infezioni, sopratutto interessanti il sistema nervoso.

Riguardo alla temperatura non ho potuto avere notizie precise in tutti gli ammalati; sembra però, che il periodo iniziale sia stato contrassegnato in ogni caso da febbre, talvolta, secondo fu riferito, abbastanza elevata: solo nel V si limitò a poche ore; del III ho potuto raccogliere numeri precisi per stabilire la curva febbrile, fatto abbastanza raro, poichè finora non si conosce con certezza che quella dell'Ehrenhaus, raccolta da Seeligmüller, e quella riportata dal Gowers nel suo Manuale delle malattie nervose.

Limitandoci poi al III caso, come a quello in cui la temperatura fu registrata con esattezza, osserveremo che il decorso, piuttosto lungo, con un massimo di 39,3, non influì gran fatto sulla gravità della paralisi, che, oltre ad essersi limitata ad un arto solo, fu anzi l'unica che riuscisse a guarigione.

Sintomi nervosi, addolorabilità generale, assopimento, tremiti, scosse, vivi dolori più o meno localizzati, vennero osservati in tutti i casi, ma più specialmente nel III e IV.

L'esito finale di questi casi si può riassumere così: paralisi ed atrofia permanenti dell'arto colpito nel I, II, IV, V; con attitudine viziosa del piede nel I e II (equino-Varo); nel III caso invece si ebbe una guarigione quasi completa, che si manifestò col ritorno della temperatura locale normale, colla graduale scomparsa dei dolori attivi e passivi, col riapparire dei riflessi.

---

4 ottobre 1898.

Seduta antimeridiana.

Presidenza: P. Blasi (Roma).

Prof. **G. Mya** (Firenze):

Sulle variazioni quantitative del liquido cefalo-rachideo in rapporto all'età e loro importanza fisiologica.

Valendomi di quell' importante mezzo d' indagine clinica, che è la puntura lombare, il cui valore diagnostico, messo in dubbio da qualche raro autore (Mangianti, Monti), io già ho messo in rilievo in una mia precedente nota, ho eseguito una serie di ricerche intese specialmente a stabilire quale sia la quantità fisiologica del liquido cefalo-rachideo nei differenti periodi della prima età, per potere così precisare quando esso si possa considerare in aumento, e quali oscillazioni quantitative subisca in alcune malattie (rachitismo, polmonite crupale con fenomeni d'irritazione cerebro-spinale). Risulteranno dal contenuto di questa nota quali e quanti problemi di patogenesi si collegano colla quantità del liquido cefalo-rachideo, ed io cercherò di metterne in rilievo i punti principali.

Dirò anzitutto, che dei due criterii, dei quali ci potremmo servire per giudicare della quantità di liquido cefalo-rachideo esistente, cioè quan-

tità estratta in un dato tempo, e pressione manometrica (Quincke, Lichtheim), ho preferito attenermi al primo, per le troppo frequenti e facili cause di errore nelle quali s'incorre valutando la pressione. Questa dipende dalla quantità, in cui il liquido si trova nelle cavità cerebrali e nel sacco spinale, dall'ampiezza della comunicazione esistente tra i primi ed il secondo, e dalle variazioni, che gli sono impresse dalla pressione sanguigna sottoposta alla sua volta all'influenza di moti respiratorii. Cresce la pressione del liquido cefalo-rachideo nella espirazione, per la stasi venosa, che ne deriva, l'aumento di sangue nella massa encefalica, e la conseguente espulsione di una quantità corrispondente di liquido cerebro-spinale nel sacco spinale: diminuisce per ragioni inverse nella inspirazione. Questo fatto ha la massima importanza nelle nostre ricerche, perchè il bambino grida quasi sempre durante la rachidocentesi, cioè espira con molta forza durante il deflusso del liquido, e quindi imprime ad esso delle oscillazioni cospicue durante l'osservazione. Dal punto di vista clinico poi il criterio della quantità di liquido raccolto in un dato tempo e quello della pressione manometrica si equivalgono perfettamente; quantità e pressione crescono e diminuiscono di pieno accordo. Volendo quindi ridurre al minimo la durata della piccola operazione e raccogliere scrupolosamente tutto il liquido uscito, io ho trascurato il criterio della pressione, limitandomi a valutare la quantità del liquido raccolto in un tempo ben stabilito.

Sul liquido estratto ho fatto inoltre qualche saggio chimico: la determinazione del peso specifico, della reazione, del potere riduttore saggiato col liquido di Trommer, della fermentazione col lievito di birra, la ricerca qualitativa e quantitativa dell'albumina col metodo di Heller. Ho pure eseguito in vari casi ricerche batteriologiche facendo col liquido, estratto asetticamente, culture ed inoculazioni in animali.

Riguardo all'età ho potuto in massima stabilire che la quantità del liquido è fisiologicamente abbastanza notevole prima del 2° e 3° anno di vita, e va gradatamente diminuendo in seguito. Questo fatto è in perfetta armonia con le nostre cognizioni sullo sviluppo filogenetico ed ontogenetico dell'asse cerebro-spinale, e trova la sua spiegazione più ovvia nella maggiore irrorazione sanguigna di cui gode il sistema nervoso centrale nelle prime epoche della vita, in rapporto con le sue maggiori esigenze nutritive alle quali la linfa cerebrale soddisferebbe. Ma oltre ad essere intimamente legato coi processi nutritivi dell'asse cerebro-spinale, questo liquido dipende anche dalle condizioni meccaniche del circolo, ed ha evidentemente un ufficio protettore dell'asse cerebro-spinale, con l'adattarsi alle brusche variazioni circolatorie, ritenendosi, che le sue oscillazioni varrebbero a regolare la pressione

cui andrebbero soggetti per effetto di queste variazioni gli elementi nervosi. Ad un afflusso maggiore di sangue all'encefalo seguirebbe un efflusso maggiore di liquido cerebro-spinale verso il sacco spinale, e così ne verrebbe alleggerita la pressione endocranica, e viceversa. Il liquido cerebro-spinale sarebbe adunque il prodotto della trasudazione sierosa attraverso ai capillari dell'asse cerebro-spinale; questa trasudazione si compie probabilmente in tutta l'altezza ed in tutto lo spessore del mielencefalo, ma ha per altro il suo massimo d'intensità nei plessi coroidei, dov'è coadiuvata dall'epitelio ependimario, che li riveste. La quantità e qualità di questo liquido dipende dai seguenti fattori: *a*) condizioni meccaniche del circolo sanguigno; *b*) condizioni anatomiche e funzionamenti delle pareti vasali e dell'epitelio ependimario; *c*) condizioni anatomiche e funzionali del mielencefalo; *d*) condizioni chimiche del sangue. Oltre alla linfa sottoaracnoidea, risultante dalla trasudazione attraverso ai capillari della pia ed ai capillari interstiziali provvisti dell'apposita guaina linfatica, linfa sottoaracnoidea, che si può paragonare alla linfa ordinaria degli altri organi, noi abbiamo una funzione linfogena propria dell'asse cerebro-spinale, in strettissima correlazione coll'esistenza di speciali cavità sierose, ed è molto probabile che questo peculiare congegno linfogeno abbia la sua ragione d'essere in necessità fisiologiche speciali, di cui noi conosciamo per ora soltanto la protezione meccanica di fronte alle brusche oscillazioni del circolo sanguigno. A differenza poi del sistema linfatico generale, quello del mielencefalo sarebbe per il ritorno al circolo generale in diretto rapporto con questo, senza l'intermediario di vasi speciali e di ghiandole, che operino da filtri. Ciò spiegherebbe la malignità e la rapidità, nei loro effetti micidiali, delle localizzazioni infettive e tossiche dirette nell'asse cerebrospinale in generale, e, per la patologia infantile, la straordinaria eccitabilità del sistema nervoso centrale agli agenti infettivi, tossici ed autotossici.

In base alle mie osservazioni ho potuto pure stabilire, che nei bambini rachitici vi è notevole abbondanza di liquido cerebro-spinale. Tutti i casi da me osservati hanno dato colla rachidocentesi quantità elevate di liquido, e talvolta quantità tali da far pensare all'esistenza di un vero idrocefalo. L'aumento del liquido non si può attribuire esclusivamente all'età, inquantochè le cifre ottenute nei rachitici sarebbero superiori a quelle ottenute nei bambini non rachitici della prima infanzia. Io quindi riterrei che tale aumento sia una conseguenza del rachitismo, e costituisca un carattere proprio di questa malattia infantile. La coesistenza del rachitismo e dell'idrocefalo fu da vari AA. da molto tempo segnalata, e da essi fu variamente interpretata. Baginsky ammette

che l'idrocefalo possa essere una conseguenza del rachitismo. Per Comby si tratterebbe di un certo grado di idrocefalo relativo rivelato sopratutto dall'ampiezza del cranio e dalla tensione della fontanella anteriore. Per D' Astros l' idrocefalo nei rachitici non esiste come fatto generale, ma in alcuni casi pare probabilissimo che un aumento notevole del liquido cerebro-spinale contribuisca allo sviluppo esagerato della scatola cranica. Mircoli ammette che l'aumento del liquido e la deformazione ossea siano dipendenti dall'identica causa infettiva, cioè siano la conseguenza del processo flogistico attenuato, che i germi patogeni (stafilococchi in prima linea) indurrebbero nelle zone d'ossificazione e nelle meningi; e mette l'idrocefalo dei rachitici nella categoria degli idrocefali piogenetici, nome che ho avuto occasione di criticare in altra mia pubblicazione. Noto qui di passaggio, che il liquido estratto in tutti i miei casi di rachitismo era perfettamente limpido, scevro assolutamente di qualunque elemento morfologico, non formò mai il più tenue fiocco di fibrina, presentò il peso specifico basso (1005-1007) proprio del liquido cefalo-rachideo normale, e tracce minime di albumina. Innestato nei terreni comuni di cultura, non diede mai occasione allo sviluppo di microrganismi. Non ho insomma rilevato mai i caratteri di un liquido infiammatorio. Il fatto veramente importante, messo in luce dalle mie osservazioni, è la costanza dell'aumento del liquido cerebro-spinale nel rachitismo, come conseguenza, tra le tante, di questo stato morboso. E qui io credo, che siccome la parola idrocefalo può talvolta ingenerare confusione a seconda della interpretazione che ad essa si voglia dare, sarebbe meglio designare l'aumento, in generale, del liquido, con la parola iperidrosi cerebro-spinale, che può, o può non raggiungere il grado d'idrocefalo, la cui differenza dalla semplice iperidrosi cerebro-spinale, si può ravvisare nel decorso clinico.

Quantunque al giorno d'oggi non si possa spiegare completamente l'iperidrosi cerebro-spinale nel rachitismo, pure possiamo invocare la capacità maggiore della scatola cranica, la disposizione creata dall'età, i disturbi meccanici del circolo sanguigno, l'alterata crasi ematica, senza escludere menomamente l'esistenza di altri fattori che sinora si sottraggono all'analisi fisio-patologica.

Riconosciuta l'esistenza di tale iperidrosi nei rachitici, possiamo con essa interpretare razionalmente alcune disposizioni patologiche proprie del mielencefalo in questi soggetti, e circa alle quali i differenti AA. hanno emesse varie teorie. Basterà riflettere, che se il liquido cefalo-rachideo è già abbondante in condizioni ordinarie, sarà sufficiente un aumento anche lieve per determinare fenomeni di compressione, e conseguentemente disordini funzionali nell'asse cerebro-spinale. Quindi il

bambino rachitico trovasi sempre in uno stato di facile disposizione all'idrocefalo acuto, in uno stato d'imminente disturbo nervoso, come direbbe qualche A. francese; in lui può talvolta bastare l'aumento di pochi cmc. di liquido per varcare il limite, in cui la quantità sua non è più tollerata dal mielencefalo. Sarebbe questa una dottrina puramente meccanica; senza dubbio ne va congiunta una chimica, circa alla quale si possono avanzare delle ipotesi, ma nulla si può dire di decisivo.

Mi rimane ancora a fare qualche considerazione sulla quantità del liquido cefalo-rachideo estratto in alcuni casi di polmonite con fenomeni più o meno gravi da parte della sfera cerebro-spinale. Nella polmonite dei bambini, assai più frequente, che la vera meningite diplococcica, che ha una sintomatologia pressochè nulla e in cui ad ogni modo vi predominano i fenomeni depressivi, si hanno gravi fenomeni nervosi senza che vi sia meningite, fatto che venne interpretato da Bozzolo e dalla sua scuola come l'effetto della tossinemia diplococcica. Vi predominano in tal caso i fenomeni di eccitazione, vuoi nella sfera motoria, vuoi nella sfera psichica e sensitiva, vuoi nella sfera bulbare. È da notare però che nei bambini inferiori ad un anno di età io riscontrai anche in questi casi la prevalenza dei fenomeni depressivi. Il liquido estratto presentò sempre i caratteri di un semplice trasudato: peso specifico tra 1004 e 1007, molecola di albumina tenuissima, scarsissimo residuo solido; notai esistenza notevolissima di sostanza riduttiva (col metodo di Trommer, modificata da Worm-Müller). Dunque anche nella pneumonite, tanto dei bambini come degli adulti (Ferraro), con fatti di meningismo si verifica un certo grado d'iperidrosi cerebro-spinale.

Riguardo al valore fisiopatologico di questa, dovrei qui ripetere le considerazioni che ho già svolte parlando dell'iperidrosi cerebro-spinale nella patologia della prima infanzia e del rachitismo. Gioverà inoltre rivolgerci questa domanda: oltre al semplice aumento del liquido devesi anche invocare in esso la presenza delle tossine, che si producono per effetto dell'infezione pneumonica? Ciò, per quanto non ancora dimostrato, è molto probabile. Non escludo però che la disposizione del sistema nervoso creata dalle malattie pregresse, dall'ereditarità e dalle abituali intossicazioni (alcoolismo, saturnismo, tabagismo) abbia una grande, e forse maggiore importanza, nella produzione dei fenomeni nervosi durante il corso della pneumonite.

Volendo dalle mie ricerche trarre anche un concetto terapeutico, dirò, che se è vero che l'aumento del liquido cerebro-spinale ha un valore nella produzione dei disordini nervosi nel corso delle pneumoniti, la sua parziale sottrazione dovrebbe esercitare una azione favorevole su

di essi, ed il salasso rachideo potrebbe meritare un posto nella cura di quei casi, in cui questi disordini costituiscono il pericolo principale. Dal canto mio, attenendomi solamente a quanto potei rilevare nei casi da me osservati, dirò che tutte le volte che praticai la rachidocentesi non ho verificato il più lieve inconveniente; si mitigarono rapidamente talora in modo immediato, i fenomeni nervosi, e la guarigione completa fu la regola.

Prof. **L. Concetti** (Roma).

La puntura lombare alla Quincke in alcune malattie dell'infanzia.

Ha praticato questa operazione in 20 casi, eseguendola complessivamente 59 volte. Nella maggior parte dei casi la puntura fu eseguita 1 o 2 volte: in un caso fu ripetuta 14 ed in uno 18 volte. Conferma prima di tutto l'assoluta innocuità di tale operazione: fatta eccezione di pochi casi di ospedale o di clientela privata, la maggior parte delle volte essa è stata eseguita in bambini di ambulatorio. In 5 casi non si ebbe uscita di liquido: in 5 casi il liquido uscì commisto a sangue per accidentale lesione di qualche vaso-sanguigno: in 4 casi si ebbero solo poche gocce di liquido: in 10 casi la quantità non superò i 5 grammi: nella più parte dei casi oscillò tra i 40 e i 100: solo 2 volte fu estratta la dose massima di 120-130 grammi. Il liquido qualche volta veniva a gocce più o meno frequente; in più che un terzo dei casi a getto ampio. Per lo più il liquido è stato limpidissimo: solo in 4 casi lo ha avuto opalescente, torbido.

Per quello che riguarda i caratteri del liquido ha avuto un p. sp. oscillante tra 1005-1010; reazione alcalina, con albumina da 0,05 a 1,5 0[00, con cloruri abbondanti (0,390-0,4867 0[0) e fostati scarsissimi, tracce. Non ha trovato mai glucosio, benchè spesso ottenesse riduzione del sale di rame, che fu dimostrata dipendente da sostanze azotate pure esse riducenti: la ricerca col polarimetro fu sempre negativa. Non ha trovato mai nè urea, nè peptoni, nè jodio, nè mercurio, benchè molti di questi bambini fossero assoggettati da tempo a cure energiche jodiche e mercuriali. I risultati di queste analisi chimiche dimostrano come il liquido che si trova nelle cavità cerebrali non sia un liquido di semplice transudazione, ma bensì di vera secrezione attiva, in cui gli organi secretori sono rappresentati dall'ependima e dai plessi coroidei. L'aumento patologico di questo liquido deve concepirsi in rap-

porto: o di aumentata secrezione (forma acuta) o di una ritenzione di secreto per obliterazione delle vie di comunicazione tra i ventricoli cerebrali ed i laghi linfatici della base, per infiammazione acuta o cronica dell'ependima, o delle meningi esterne (forma congenita da sifilide, o da altra causa, forma acquisita per meningiti sierose acute o sub-acute, o per ependimiti ventricolari).

In 3 casi di meningite tubercolare, dal punto di vista diagnostico, non ottenne mai di potere avere un responso positivo, nè coll'esame microscopico, nè colla inoculazione nelle cavie, benchè si servisse della centrifugazione, benchè iniettasse discreta quantità di liquido, e della porzione inferiore del liquido centrifugato, e benchè in due la puntura fosse eseguita nelle ultime 24 ore di vita. Anche dal punto di vista terapeutico non ebbe mai il più leggero vantaggio, nè la minima sosta nel fatale andare del morbo.

In un caso di tumore cerebrale non ebbe che poche gocce di liquido, e nessun vantaggio terapeutico. In un caso di meningite cerebro-spinale, cominciata circa due mesi innanzi, trovò in due punture il diplococco capsulato, liquido torbido con 1,3 0[00 di albumina, ed ottenne una notevole miglioria nella rigidità muscolare, ma il bambino morì dopo pochi giorni in stato di completo rilascimento muscolare, e per progrediente paralisi cardiaca.

Su 5 casi di idrocefalo congenito cronico (in 4 vi era sifilide ereditaria) con 11 punture, quattro volte non ebbe esito di liquido, 2 volte solo poche gocce, 4 volte da 5 e 10 cc. e una volta 45 cc. di liquido: segno che nella maggior parte dei casi non esisteva comunicazione tra i ventricoli idropici e l'esterno. Nessun vantaggio terapeutico ottenne nei casi positivi.

Su 5 casi di meningite sierosa acuta ebbe 4 guarigioni e 1 caso di morte. Nei casi suindicati la malattia datava da 3 a 13 giorni ed in modo da non lasciar dubbio che essi fossero dovuti proprio alla operazione eseguita. In tutti si ebbe l'uscita del liquido a getto ampio e in quantità da 15 a 70 cc. In due casi in cui si aveva un idrocefalo acquisito dopo una meningite sierosa acuta si avevano vantaggi temporanei sulla cefalea, sulla rigidità muscolare, sullo stato di irrequietezza, ecc. In un caso questi vantaggi erano tanto evidenti che la madre insisteva continuamente perchè le punture si facessero più spesso, e perchè si evacuasse la maggiore quantità possibile di liquido. È in questi casi che si raggiunsero le dosi massime di 120 e 130 cc. Però anche in questi casi crede l'O. che le vie di comunicazione tra le cavità linfatiche endo ed extra-cerebrali benchè non interrotte, pure lo fossero parzialmente, perchè trattandosi dei bambini a fontanelle e suture molli

e compressibili, si aveva che la compressione della fontanelle aiutava fino ad un certo punto l'uscita del liquido, ma poi finiva col riuscire inefficace, benchè si fosse sicuri che ancora parecchie centinaia di cc. fossero raccolte nei ventricoli.

Dai casi esposti l' O. conclude che tanto come criterio diagnostico che come criterio terapeutico, la puntura lombare sia un prezioso acquisto per le meningiti sierose acute, ed in minor grado per gli idrocefali acquisiti, che a queste tengono dietro. Non può dirne lo stesso per le meningiti tubercolari. La sua esperienza per le meningiti acute purulente o cerebro-spinali è troppo limitata (un caso), ma anche qui crede se ne possano sperare vantaggi non dubbii.

Discussione:

Fede F. — Lieto delle importanti comunicazioni sentite, non rileva le analisi chimiche del liquido un po' varie, eseguite nella sua clinica, essendo nei diversi casi possibili queste differenze. Accetta e conferma là patogenesi del rachitismo con ricerche fatte sui rigonfiamenti ossei, che non han mai mostrato microrganismi. Trova anche esagerato il pericolo della estrazione del liquido cefalo-rachideo; avendone estratto fin 500 grammi direttamente dal cranio, nell'idrocefalo, senza danno. Chiede poi sotto il punto di vista diagnostico se l'estrazione del liquido cefalo-rachideo porti luce nella diagnosi dubbia di rachitismo e incipiente idrocefalo.

Guida. — Chiede al Concetti se, nei casi nei quali facendo la puntura lombare ha esercitato la compressione sul cranio dei bambini, e specialmente sulla fontanella, come ha riferito, abbia ottenuto aumento, ossia se ne sia risultato un getto più forte di liquido dal luogo della puntura.

Cannarsa S. (Termoli). — La dotta comunicazione del professore Mya lo dispensa dal fare la sua comunicazione « di una polmonite a corso atipico » che ritira, spiegandosi tutti i fenomeni che egli aveva, con altri colleghi, ascritti ad una forma influenzale che decorreva. Su due casi, che può aggiungere il prof. Mya alla sua casuistica, sicuro della scrupolosità messa nelle osservazioni, si notarono i fenomeni descritti dal professore suddetto. In un caso, massime, i fenomeni meningei non si sapevano spiegare, perchè la polmonite colpiva a chiazze il polmone del bam-

bino; era una di quelle forme dette migranti senza raggiungere gli apici, quando cioè più facilmente si ha il predominio del delirio e delle convulsioni e si era colpito dai sudori, dal delirio persistente e più che altro dal vomito ripetuto.

Non si sapeva della puntura; il bambino guarì e si fu contenti d'aver trionfati più che della polmonite della meningite; ora poi è grato al prof. Mya per aver arricchito la patologia di un nuovo mezzo diagnostico e terapeutico, che tanto vantaggio porterà ai medici pratici.

Carini. — Vorrebbe domandare al Mya solo per suo ammaestramento se ha avuto occasione di fare la puntura lombare alla Quincke in bambini, che sono in istato idrocefaloide in seguito a diarrea esauriente; se ha trovato variazioni qualitative o quantitative del liquido cefalo-rachideo, e se l'aumento o diminuzione di questo potesse servire di criterio prognostico delle malattie gastro-enteriche, le quali occupano gran parte dellapatologia infantile.

Bolognini. — Chiede al Mya quale sia stata la massima pressione riscontrata nel liquido cefalo-rachidiano nei bambini sani; al medesimo ed anche al Concetti chiede quale sia stata la massima pressione, che hanno riscontrata nei bambini malati sia di idrocefalo, sia di altra malattia, che produca aumento del liquido in parola.

Hajech. — Nei casi di meningite tubercolare ebbe dalla puntura lombare miglioramento temporaneo.

Mensi. — Riferisce di due casi di puntura lombare: in una bambina di 7 anni affetta di pachimeningite emorragica, e in un bambino di 10 mesi affetto da idrocefalo imponente, postumo di infezione intestinale. Nel primo caso non ebbe nessun effetto terapeutico, nel secondo si ebbe rilasciamento della rigidità muscolare. Nell'uno e nell'altro caso le colture del liquido estratto rimasero sterili.

De Amicis. — Desidera sapere, se il Concetti ha mai somministrato per via ipodermica quei medicamenti, che si dànno ai bambini per vedere se passano nel liquido cefalo-rachideo.

Pachò. — Trattato più volte il liquido cefalo-rachidiano col fermento di birra e tenuto poi nel termostato a 30° o 40°, questo non gli ha dato mai luogo a sviluppo di gas, mentre il medesimo liquido dava una forte reazione di Worm, e di Worm-Müller. Questa è una controprova manifesta, che la riduzione del rame, che si ha in queste due reazioni, non è dovuta affatto al glucosio, ma a sostanze azotate diverse.

Laura. — Bisogna essere assai prudenti e sobrii nelle deduzioni sul valore di un mezzo terapeutico in generale, e nella puntura alla Quincke per la meningite tubercolare, così varia di forma e di decorso e nelle quali le soste, le relative e temporanee migliorie, si osservano anche considerevolissime con tanta frequenza, che possono lasciare sorgere le migliori speranze nei genitori ed anche ingannare il medico e manomettere il pronostico.

Nella genesi della rachitide — almeno tanto soventi di origine tossica — occorre che come concorrente alla patologia dell'asse cerebro spinale sia da tenersi conto delle alterazioni delle pareti vasali nel rachitismo, che in verità si può dire non risparmi forse alcuno dei tessuti dell'organismo.

Filé-Bonazzola. — Dice che come ha fatto il Concetti per il sublimato e l'iodio, studiandone il passaggio attraverso il liquido cefalo-rachideo, hanno fatto alla Clinica del Mya col bromo, che non fu mai riscontrato nel liquido cefalo-rachideo.

Pacchioni. — Domanda al collega Hayech la quantità di liquido cefalo-rachideo estratto nei suoi casi di meningite tubercolace nei quali subito dopo la puntura ha notato un sicuro miglioramento, ritenendo che questo possa essere dovuto alla diminuzione della compressione cerebrale, la quale ha una grande importanza nella genesi dei sintomi in tale malattia.

Hayech. — Non può precisare la quantità di liquido estratto; ma dice, che il miglioramento seguiva immediatamente alla puntura, da non lasciare dubbio d'interpretazione rispetto ad uno di quei periodi di sosta, normali nel decorso della meningite tubercolare.

Massini. — In tre casi di meningismo non ha avuto nessun risultato. Crede che la puntura alla Quincke possa essere utile solo come mezzo diagnostico.

Concetti. — Risponde al Guida che la pressione esercitata sulle fontanelle e sulle suture divaricate, aumentava effettivamente e favoriva la uscita del liquido, come lo faceva da sè il bambino cogli atti espiratorii forzati, specialmente nell'atto del piangere, ma ciò fino ad un certo limite, perchè poi riuscisse inutile, benchè positivamente esistevano nelle cavità cerebrali ancora parecchie centinaia di cmc. di liquido. Risponde al De Amicis che il joduro di potassio fu sempre somministrato per la via gastrica e i preparati mercuriali per lo più sotto forma di frizioni con unguento grigio, e per via gastrica sotto forma di calomelano a dosi refratte. Che lo joduro fosse stato assorbito lo dimostra-

vano le analisi delle urine, ove si trovava costantemente abbondante la presenza dello jodio. Non ha fatto queste ricerche per il mercurio perchè occorrevano quantità abbondanti di urina, che non poteva avere a sua disposizione. E noto però quanto sia facile l'assorbimento del mercurio, in specie per la via cutanea. Ringrazia il Pachò di avere con altro mezzo convalidato le sue asserzioni riguardo al fatto che la riduzione dei sali di rame non era dovuta a presenza di glucosio.

Seduta pomeridiana.

Presidenza : S. LAURA (Torino).

Prof. **G. Mya** (Firenze):

Sintomatologia della meningite da meningococco intracellulare.

(Non ha inviato il manoscritto).

Dott. **Carlo Comba** (Firenze):

Sui caratteri batteriologici del meningococco intracellulare di Weichselbaum-Jäger.

Ricordati i caratteri principali del meningococco, descritti dagli AA., riferisce i risultati delle ricerche batteriologiche e sperimentali eseguite con il liquido cefalo-rachidiano in cinque bambini colpiti da meningite cerebro-spinale. Trovò costantemente il meningococco per lo più libero, più di rado racchiuso nel protoplasma dei globuli bianchi: questo reperto non è conforme a quello degli AA. precedenti, i quali avrebbero trovato più numerose le forme fagocitate. Un particolare interesse presenta a questo riguardo uno dei suoi casi, il 5°. Mentre nel liquido cefalo-rachidiano, ottenuto dalle prime quattro rachidocentesi, non vedeva che delle forme libere, nel liquido della 5ª rachidocentesi trovò numerosissime forme fagogitate: i preparati microscopici, che presenta, ricordano quelli che si ottengono dal pus di una blenorragia. Questo primo fatto dimostra, che per la diagnosi differenziale fra il meningo-

cocco del Weichselbaum ed altre specie batteriche, non si deve dare un valore eccessivo al reperto di quel microrganismo nel protoplasma dei leucociti.

I batterï da lui trovati avevano la caratteristica forma a fagiuolo, erano circondati da una capsula, si scolorivano col metodo del Gram: ed in questo concorda cogli AA. che lo hanno preceduto.

Riguardo ai caratteri delle culture poco ha da aggiungere.

Risultati incostanti ottenne colle prove del potere patogeno del microrganismo sugli animali

Nel 1° caso si ebbe la morte del topolino per setticemia da meningococco, iniettando sotto la pelle dell'animale il pus meningeo, raccolto alla necroscopia. Anche le culture in brodo uccidevano questo animale, ma solo per iniezioni intraperitoneali. Nessun potere patogeno per la cavia, per il coniglio.

Nei 4 altri casi il meningococco si mostrò sprovvisto di potere patogeno per il topolino, per la cavia, per il coniglio.

Le iniezioni furono fatte nelle cavità toracica e peritoneale con culture in brodo recenti (24-48 ore) o con liquido cefalorachidiano appena estratto.

Nel 5° caso potè ripetere più volte le esperienze col liquido cefalorachidiano ottenuto da 8 rachidocentesi, fatte nel lungo periodo della malattia. Oltre alle consuete iniezioni nelle cavità toracica e peritoneale del coniglio, della cavia e del topolino, fece delle iniezioni del liquido cefalorachidiano o di colture in brodo in alcuni uccellini, nel torrente circolatorio di un coniglio, sotto la dura madre cranica di un cane e di un coniglio. Tutti questi animali sopravvissero e non dettero mai segno di sofferenza.

Concludendo ha trovato in questi casi di meningite cerebro-spinale un batterio, che certamente è il meningococco del Weichselbaum, ma che presenta due caratteri speciali: 1° si trova per lo più libero nell'essudato; 2° in 4 casi su 5 si mostrò sprovvisto di potere patogeno per i comuni animali da sperimento. Forse avrebbe avuto questo potere verso la capra, la quale, secondo l'Heubner, è molto sensibile all'azione del meningococco; ma non ebbe l'opportunità di fare esperimento in proposito.

Ma non è soltanto per queste particolarità biologiche del meningococco, che ha creduto di fare questa comunicazione.

Le sue ricerche portano pure un contributo all'etiologia della meningite cerebro-spinale sporadica dall'Italia, dove finora, per quanto gli consta, non sono stati ancora descritti dei casi di questa malattia con reperto del meningococco del Weichselbaum.

Lo studio di questo microrganismo lo ha inoltre confermato nella convinzione, già acquistata colla lettura dei lavori degli autori precedenti, che esso sia una specie batterica distinta, la quale non può assolutamente confondersi col diplococco del Frânkel, col quale vorrebbero identificarlo il Baumgarten e recentissimamente il Netter.

Dott. **F. Cima** (Napoli).

Del reperto di un bacillo supposto tubercolare nel pus delle otiti croniche dei bambini.

Dall' esame batterioscopico del pus di otiti esterne ha rinvenuto quattro volte, in dodici osservazioni, un bacillo, che col procedimento di colorazione Ziehl-Gabbet riterrebbesi specifico tubercolare; in una di queste volte il numero di detti bacilli era immenso da sembrare in cultura pura.

Le cavie inoculate col secreto rispettivo di tre dei detti casi non han mostrato segni di tubercolosi locale; aumentarono nel peso e vissero dopo 6 e 7 mesi dalle inoculazioni sottocutanee loro fatte.

Con lo stesso metodo di decolorazione alcune grosse cellule non risentivano l'azione decolorante dell'acido; rimanendo quindi di color rosso-fucsina si differenziavano dagli elementi purolenti ben distinti con la colorazione di contrasto.

Alcuni vetrini dei preparati batterioscopici appartenenti al quarto caso furono tenuti 24 ore nello xilolo, e dopo trattati con soluzione di carbonato di sodio al centesimo, prima di sottoporli alla colorazione specifica. Non si osservarono più bacilli non decolorati: e solo qualcuno e raro, di una tinta roseo sbiadita.

Il reperto adunque creduto positivo di bacilli tubercolari nel pus di otiti esterne croniche, in alcuni casi, non riguarda altro, che un bacillo comune impregnato di sostanza grassa (la quale impedisce la decolorazione, come è stato osservato per il bacillo dello smegma), che può resistere alla decolorazione con l'acido nitrico al terzo. E le grosse cellule non decolorate sono probabilmente le cellule adipose esistenti nelle strato cellulare sottocutaneo del condotto uditivo esterno, ed in mezzo ai gomitoli delle glandule ceruminose.

Discussione:

Dotti. — Richiede al relatore dott. Cima la cura applicata ai suoi casi. Essendogli riuscita questa col sublimato pressochè negativa il Dotti è lieto di comunicare come cura razionale delle otopatie scrofolose l'azione brillantissima data da pennellature interne con acido lattico 80 0[0 ad intervalli di tempo a seconda delle reazioni locali, riservandosi di pubblicare per esteso in periodico della specialità i risultati felici.

De Amicis. — Domanda al dott. Cima di quali forme di otiti si trattava e quali osservazioni microscopiche si trovavano nel secreto auricolare.

Prof. **A. Carini** (Palermo):

Un caso raro di scleroderma pigmentoso in una bambina.

Dà un rapido sguardo alla letteratura di quest'affezione dicendo che i casi finora descritti ammontano ad una sessantina e si onora presentare al Congresso le fotografie di un caso ch'ebbe la fortuna di osservare a Palermo.

Si tratta d'una bambina di 10 anni da Palermo, figlia di genitori sani. La madre riferisce che la bambina nacque sana e che durante i primi mesi dalla nascita non soffrì alcuna dermatosi. Fu solo all'età di 5 mesi, che si accorse che sul volto e sulle braccia si manifestarono piccoli nèi, che man mano si estesero fino a coprire quasi totalmente le regioni suddette.

I nei presentavano prima un colorito rossastro, sicchè la pelle del volto, per la loro confluenza, sembrava uniformemente arrossata. Presto il collo ne fu anche invaso, ma in seguito ad una lieve desquammazione le macchie divennero scure e di queste ne erano colmi specialmente la faccia, il collo, le mani, le avambraccia. La madre aggiunge ancora che nuove macchie rosse si formano nella stagione estiva, nella quale epoca pare la malattia si aggravi, perchè, oltre alle macchie, si ha produzione di crosticine, o verruche, o ragadi, od ulcerazioni.

Passa poi all'esposizione dell'esame obbiettivo facendo rilevare che in bimba gracile, denutrita, la cute del volto, del collo, del torace sino a

livello della regione mammaria ha un aspetto maculato. Lo stesso si riscontra alla nuca, al dorso (sino alla metà delle scapole) e alle parti esterne delle avambraccia e alla regione dorsale delle mani. Sono macchie di colorito giallo-oscuro poco marcato che arriva al bruno intenso, di varie dimensioni (da un grano di miglio ad una lenticchia), di forma varia (a piccoli cerchi, a strie) e intrammezzate da punti bianchi e rossi.

Notasi blefarite, lieve ectropion alla palpebra inferiore sinistra, sottile desquammazione forforacea e pelurie alle guancie.

Sul dorso del naso e sotto la palpebra destra sino quasi alla regione zigomatica osservasi un tratto di cute bianca, liscia (macchia atrofico-cicatriziale per precedenti lesioni ulcerose).

Attorno a queste macchie brune confluenti, talune con depressione centrale da simulare le cicatrici da vaiuolo. Qua e là dilatazioni vascolari puntiformi. Crosticine grigiastre, aderenti, dure, poco friabili all'angolo laterale sinistro e al lobulo dell'orecchio destro.

Più confluenti appaiono le macchie del collo, dove pure si notano punti rossi intercalati ad altri bianchi e di aspetto brillante. Libero il lato interno degli arti superiori. Al gomito destro macchia rossa ispessita. Dappertutto nei punti invasi la pelle è liscia, anelastica. Sensibilità tattile, termica, dolorifica normali.

Riferisce l'esame microscopico di tagli di cute, colorati:

Strato corneo e lucido ispessiti, piccole granulazioni nerastre nelle cellule cilindriche dello strato malpighiano e nelle cellule poligonali vicine alla serie delle cellule cilindriche. Nel corpo papillare dilatazione dei vasi capillari e attorno a quelli più dilatati, elementi simili a leucociti e granuli di pigmento. Nessuna alterazione delle glandole sudoripare.

Tornando all'esame obbiettivo, considerando l'età in cui la dermatosi insorse, la lenta evoluzione dei fenomeni, la sede delle lesioni e il risultato dell'esame microscopico, non rimane dubbio sulla natura della dermatosi, per quanto ci siano dei punti di contatto con lo *scleroderma* e possa confondersi anche con la *melanosi congenita*, col *naevus*, con la *lentigo* e con la *leproide maculosa*.

Espone alcuni dati per la diagnosi differenziale con queste affezioni e mostra infine parecchie fotografie in diverse pose, fra le quali una colorata che ritrae perfettamente la dermatosi.

Dott. **Hayech** (Milano):

Di un mezzo di cura del prolasso rettale dei bambini.

Dopo aver esposto le varie condizioni, che predispongono al prolasso cronico, dice, che nei bambini ad alimentazione irregolare sono in giuoco nella patogenesi l'aumento della spinta e la diminuzione della resistenza, massima quest'ultima, dovuta al difetto di tono degli strati muscolari del retto e del perineo. La dilatazione sempre maggiore degli sfinteri, un certo grado di restringimento del lume del retto dovuto alla tumefazione delle tuniche intestinali congeste per l'ostacolo al circolo ed il conseguente maggiore attrito delle masse fecali; il rilasciamento del cellulare perirettale e del meso-retto vengono a stabilire quel circolo vizioso, pel quale il ripetersi del prolasso concerne potentemente a farlo riprodurre. A tutti questi efficienti passivi, in un tempo più o meno lungo, si aggiunge il coefficiente attivo della proctite. Descrive poi le complicanze, alle volte gravi, che possono seguire al prolasso; e riferisce di un grave caso occorsogli, ribelle a tutti gli altri metodi di cura, che poi guarì completamente col mezzo da lui ideato.

Egli modella un pezzo di ghiaccio, meglio l'artificiale, a forma di cono tronco, della lunghezza di 7-8 centimetri e con diametro alla base di cm. 2 1[2 a 3; vi si avvolge intorno uno strato di garza al-l'jodoformio, disposta sul pezzo di ghiaccio a mo' di dito di guanto e si sospingono in su retto prolassato e ghiaccio, finchè l'uno e l'altro scompaiano del tutto entro l'orifizio anale, appoggiando l'estremo più sottile del cono di ghiaccio al centro della parte prolassata e dolcemente sospingendo la parte fuoriuscita dall'ano. L'applicazione del tampone non provoca grave molestia e non viene espulso; quindi si risparmia la fasciatura consecutiva quando si abbia avvertenza di accompagnare col dito il ghiaccio oltre il margine anale. Rinnovando l'applicazione ad ogni defecazione o minzione, il prolasso si fa più raro ed infine diventa eccezionale.

Questo mezzo gli è riuscito anche nei casi ove la mucosa era sanguinante e bluastra. Riducendosi il calibro dell'intestino per effetto del-l'azione muscolare eccitata dalla stimolazione meccanica e termica del cono di ghiaccio, esso resta adattato al medesimo; ed il suo calibro va pure diminuendo in ragione della liquefazione e perciò l'azione del ghiaccio sulle tuniche intestinali continua per un tempo maggiore.

Il cono di ghiaccio, per quanto brevemente tenuto in sito, continua l'azione contentiva degli sfinteri e dei muscoli perineali; e per l'attutita sensibilità della mucosa, si corregge il tenesmo, mentre diminuisce il turgore e si attiva il circolo pel ristaurato tono dei vasi.

Con l'uso di questo mezzo non trascura l'O. l'azione degli altri sussidi terapeutici meglio indicati in ogni singolo caso, correggendo cioè le condizioni locali e migliorando il generale del bambino.

Discussione.

Carini. — Dice che il tamponamento col ghiaccio è una vera risorsa terapeutica del prolasso del retto, specie quando un chirurgo di guardia negli Ospedali trovasi costretto ad impiegare un rimedio d'urgenza contro il medesimo. Aggiunge di averne visti molti casi in Sicilia e che colà esso è frequentissimo, forse per l'abuso di farinacei che vi si fa. Ricorda un caso di prolasso che misurava 12 cm. in un bambino, che poi morì per ulcerazioni difteriche consecutive, e dice che le forme più ribelli a cura sono quelle da proctite.

Ballerini. — Desidera di sapere dal relatore, unicamente per sua istruzione e per far tesoro di questo mezzo semplice e destinato a dare dei risultati molto utili, se e per quanto tempo ha ripetuto l'applicazione del tampone di ghiaccio dopo che il retto non prolassava più.

Dott. **Amerigo Benevento** (Rotello).

Studio sul Mughetto dal punto di vista dell'etiologia e della terapia.

Percorre rapidamente la letteratura dell' argomento riferendo le opinioni dei diversi autori sull'etiologia specialmente. Fra le cause predisponenti annovera in prima linea la debolezza congenita, e conforta il suo dire con causistica personale. Riferisce di alcuni suoi studi batteriologici relativi ai terreni di coltura, sui quali vegeta meglio il parassita, che secondo lui sarebbe una *monidia.* Deplora che in Italia si dia poca importanza a questa fase morbosa, sopratutto comune nei bambini raccolti nei befotrofi; e riporta alcune statistiche della mortalità per mughetto in diversi befotrofi del Regno, per dimostrare come essa sia elevata.

Le cure profilattiche, e specialmente i buoni e sani precetti igienico-alimentari, possono risparmiare molti bambini all'invasione del parassita. Le cure locali, che sono un mezzo ausiliario, secondo l'O., sono fatte preferibilmente mercè detersioni con soluzioni gliceriche di resorcina 10-15 0[0, alternate a lavande con soluzione di permanganato di potassa 0,50 0[0. Le bevande acide sono proscritte, perchè favoriscono lo sviluppo del parassita.

Discussione:

Concetti. — Fa notare la differenza di gravezza fra i casi sporadici lievi della clientela privata, e quelli epidemici gravi dei brefotrofi.

La gravezza del mughetto è sopratutto riposta nella diffusione di esso in tutto l'organismo, che viene invaso dalla setticemia.

Secondo gli studi del Marantonio, continuati nella sua clinica dal Paolelli, il germe patogeno del mughetto apparterrebbe al genere *oidium;* o che si debba ritenere una forma di transizione fra i blastomiceti e gl'ifomiceti. Esso è patogeno agli animali, se iniettato sotto le cute, nel peritoneo, o nelle vene; ed agisce per vera infezione e non per tossiemia, come sarà dimostrato da studi sperimentali, che il Buroni sta facendo nella sua clinica. L'O. adopera nella sua clinica, come topico locale, il nitrato d'argento 1 : 20 — 1 : 30, per pennellazione, una, due volte al giorno.

Durante. — Rileva, che le osservazioni ricordate dal Concetti sull'organismo delle culture di oidium sono perfettamente conformi a quelle indicate dal Roger in un suo recentissimo articolo sulle infezioni oidiche pubblicato nella *Presse Médicale.*

Il Roger infatti ha trovato all'autopsia granulazioni disseminate nelle diverse parti dell'organismo; e per ordine di frequenza, prima nei reni e poi nei centri nervosi, nell'appendice, nel diaframma, ecc. Il rene specialmente si trova cosparso di piccole granulazioni sporgenti, che per l'aspetto macroscopico sono fra il tubercolo e lo ascesso miliare.

Laura. — Non divide l'opinione del Benevento, che il mughetto sia una forma morbosa a sè, che mena strage nei bambini. Egli crede si debba ritenere un semplice innesto in tessuti

alterati, sprovveduto nei casi ordinarii di potere tossigeno, ed in generale in organismi ridotti a condizioni miserande dai più differenti processi morbosi. Il mughetto è indice del deterioramento organico. Occorre, a salvare il bambino, oltre i mezzi locali non pericolosi, una cura generale, che rilevi i poteri fisiologici, con tutti i mezzi oggi noti.

Benevento. — Ringrazia i colleghi, che hanno preso parte alla discussione, delle personali osservazioni, le quali aggiungono valore all'importanza del tema.

Dott. **Valvassori-Peroni C.** (Milano).

Di un preparato alimentare per le forme dispeptiche dei lattanti.

Dopo aver ricordati i principali surrogati del latte, ed in modo speciale i preparati di Gaertner, di Budin e Michel, di Backhaus, ed aver detto le ragioni, per le quali non trovò ben corrisponderne la pratica, considera in modo speciale le osservazioni dell'Heubner, del Modigliano e di altri al proposito della digestione degli amidi nei lattanti. Questi autori avrebbero anzi raccomandato l'uso delle farine nell'alimentazione dei bambini in corso di disturbi digestivi.

Sulla scorta di tali studi l'O. pensò di valersi del decotto d'orzo per preparare una miscela sul genere di quella di Biedert. Ad un decotto d'orzo preparato con grani non spogliati di guscio, egli aggiunge il 5 0[0 di una crema di latte di vacca, raccolta non colla centrifugazione, ma semplicemente colla scremazione superficiale delle masse di latte. La crema così raccolta contiene, come egli potè provare, circa il 95 0[0 di grasso (lattobutirrom. Marchand-Conrad), e presenta il vantaggio che, non essendo rotte le sue vescicole di grasso, può poi più facilmente essere emulsionata. Sterilizzata l'emulsione colla bollitura, aggiunge del lattosio purissimo (Merk), lo divide in bottigliette da gr. 100-200 e sterilizzata nuovamente col metodo Soxhlet.

Questo miscuglio ha sapore abbastanza gradevole, e si conserva ottimamente. Al momento di amministrarlo si aggiunge dell'albume d'uovo fresco in proporzione di un albume intero sopra 750 grammi di miscuglio.

L'O. studiò questo preparato finora solo dal lato clinico, essendogli mancato il tempo ed i facili mezzi per studiarne il ricambio materiale;

e, sulla scorta delle sue osservazioni praticate nel Brefotrofio Provinciale di Milano, nell'ambulatorio Policlinico, ed in clientela privata, conclude, che tale preparato corrispose egregiamente non solo in molte forme dispeptiche, nelle quali riesce impossibile anche l'alimentazione lattea molto tenue, ma anche nelle forme acutissime di gastro-enteriti In tali forme come primo alimento, dopo la dieta rigorosa assoluta idrica dei primi momenti, il preparato corrisponde ottimamente per ricondurre gradatamente i piccoli malati all'alimentazione normale di un periodo di tempo vario, dagli 8 ai 15 giorni.

Le felicissime prove dell'O. lo inducono a raccomandare questo preparato in varie affezioni del tubo gastro-intestinale, dalla più semplice dispepsia alla gravissima gastro-enterite.

L'O. desidera, che se ne possa a sufficienza studiare il ricambio organico, e si augura, che da questi studi possa meglio venire confermata, oltrechè l'azione farmaceutica, anche quella alimentare di preparato tanto noto quanto semplice.

Discussione:

Durante. — Rileva che il dott. Valvassori-Peroni parla di buoni effetti ottenuti con il suo alimento nelle gastro-enteriti dei bambini. Ora per le gastro-enteriti vi ha una forma, in cui devesi ammettere un deficiente assorbimento del grasso, notandosi nelle fecce talvolta grossi pezzi di grasso, che abbandonati a loro stessi o trattati con etere si sciolgono completamente. Domando se in queste forme il relatore crede, che il suo alimento riesca egualmente utile.

Valdameri. — Si rallegra coll'egregio collega della sua elaborata esposizione sopra un argomento così difficile ed interessante, esso crede che abbia esagerato i timori sulla digeribilità della caseina di vacca, perchè la pratica fatta a Parigi, specialmente nell'ambulatorio del prof. Variot, dove si fa uso unicamente di latte sterilizzato, questo viene bene tollerato e digerito dai bambini anche dispeptici, purchè si abbia riguardo alla quantità del latte somministrato ed al numero dei pasti.

Morra. — Domanda se il Valvassori ha fatto esperienze sulla somministrazione del brodo e latte insieme. Egli si trova contento del metodo somministrandolo a dosi differenti.

Laura. — La dispepsia, che ha sì grande e grave parte nelle malattie infantili, e ha così soventemente conseguenze rovinose, più che dalla cura medicamentosa propriamente detta — segnatamente pei lattanti — si corregge e si emenda e si vince da un regime opportuno, sapiente, ben regolato e durevole.

La larga serie dei surrogati del latte, non felicissima nei sani, è non felice ancora negli infermi.

Il nuovo preparato sembra degno di essere sperimentato.

L'associazione del brodo al latte è spesso rifiutata dal dispeptico lattante. Il brodo non può del resto essere considerato come un proprio e valido alimento albuminoide, se bene possa servire come elemento, che favorisce la peptonizzazione degli azotati e come ricco di sostanze solide utilissime e specialmente di fosfati, possa in dati casi rendere dei veri e pronunziati servizi all'arte pediatrica.

Dott. **D. Durante** (Napoli).

Ascessi sottocutanei multipli nei bambini.

Contributo allo studio delle stafilococcie cutanee

e metastasi stafilococciche.

La formazione di ascessi sottocutanei multipli nei bambini è una condizione morbosa nota certamente dai più antichi tempi, ma non ha rivevuta per lo passato studio sufficiente, forse perchè ritenuta un fatto di poca importanza, facile ad osservarsi in condizioni variatissime. Più tardi il progresso delle ricerche batteriologiche richiamò l'attenzione su questa particolare manifestazione morbosa dei bambini con la ricerca nel pus, ordinariamente degli stafilococchi.

Le ricerche di molti autori, con le quali si veniva a stabilire la presenza quasi costante di stafilococchi nel latte di donna anche nello stato sano di salute, e d'altra parte la constatazione di stafilococchi nel pus di tali ascessi, ha fatto pensare a taluno alla possibilità della origine di questi ascessi nei lattanti da una infezione per mezzo del latte materno.

L'O. ritiene erronea questa teoria. Egli ha già dimostrato in altro lavoro, pubblicato nella *Pediatria*, che il latte di donna, almeno nello

stato sano, è completamente privo di microbi: ma li acquista nell'attraversare l'apertura dei dotti galattofori.

E l'errore sta, a suo credere, nel modo come sono state generalmente eseguite tali ricerche. Se infatti è molto difficile liberare la superficie cutanea dai germi ivi depositati, sarà ancora più difficile, se non impossibile, ottenere questa asepsi sul capezzolo della mammella, sensibile, spostabile, cosparso di rugosità ed aperture dei canalicoli: raccogliendo quindi, come si è fatto, il latte in una provetta sterile e da questo poi facendo innesti, è facile e giusto aspettarsi l'esito positivo. Mentre eseguendo la ricerca, come l'O. ha praticato, da latte proveniente da singoli zampilli, il risultato è prevalentemente negativo. E poi, anche tolto ciò, contrasta con la straordinaria frequenza di stafilococchi, riscontrata dai diversi osservatori nel latte, dotati di potere virulento, la relativa rarità degli ascessi multipli nei lattanti.

L'O. in diversi casi tipici di ascessi sottocutanei multipli, in bambini osservati nella clinica pediatrica della R. Università di Napoli, ha eseguite ricerche batteriologiche sul latte della madre, sul pus degli ascessi, sul sangue e sulle fecce del lattante. Il risultato dell'esame del latte materno come quello del sangue del lattante è sempre stato negativo; l'esame delle fecce ha mostrato la comune flora batterica, senza però che si possa pensare ad una infezione stafilococcica di origine intestinale; l'esame del pus ha mostrato la presenza costante dello stafilococco piogeno aureo, e talvolta anche dello stafilococco bianco.

La iniezione sottocutanea di culture in brodo di questi stafilococchi a cavie, nella quentità di 1 cc. per chilogramma di animale, ha prodotta sempre ascesso *in loco* e non infezione generale; e ripetendo più volte l'iniezione ed a dose maggiore, si è ottenuta anche la morte dell'animale.

Fra i diversi casi studiati, nei quali tutti i bambini, salvo gli ascessi, non avevano altra malattia, uno richiama speciale interesse; trattasi di un bambino che nel corso di un anno e più ebbe a diversi periodi sviluppo ascessi di multipli, con lo stesso risultato batterioscopico del pus La madre, che dormiva insieme con l'infermo restò contagiata ed ebbe anch'essa varii ascessi; il bambino ad un terzo periodo di questi ascessi ebbe otite purulenta, che guarì in poco tempo con lavacri comuni. Nel pus dell'orecchio si rinvenne, come nel pus degli ascessi, lo stafilococco piogeno aureo.

Dalle ricerche eseguite l'O. conclude, che nei bambini la formazione di ascessi multipli costituisca talvolta un'affezione a sè, indipendente da altro stato morboso, una entità morbosa, di origine esterna, cutanea,

strafilococcica; che perciò potrebbe essere forse ben distinta con la denominazione di *dermatite abscedens primitiva stafilococcica*, per distinguerla dall'altra forma, che si può avere come manifestazione di una infezione generale, o della localizzazione sulla cute di un virus o di un agente infettivo esistente nell'organismo.

Dott. **E. Mensi** (Torino).

La gangrena cutanea nell'eritema nodoso-stafilococcemia.

Il giorno 20 giugno 1898 si presentò alla mia Sezione di Pediatria un caso di eritema nodoso, che io credo possa interessare per la forma, l'estensione e il decorso presentati.

F. Giovanni, d'anni 2 e mezzo, bambino ben sviluppato. Il giorno 13 giugno 1898 fu colpito da morbillo con esantema diffuso a tutto il corpo, che scomparve dopo 4 giorni, continuando però la febbre. Il giorno 20 dello stesso mese è portato alla Sezione. Il bambino è in preda ad agitazione fortissima; il termometro segna 40° al retto. Alla spalla sinistra si osserva una macchia di color violetto cupo, circondata da un alone infiammatorio esteso a tutta la regione scapolare. La macchia è lunga 1 cm. e larga 1[2 e non scompare alla pressione col dito; all'intorno la pelle è rosea, inspessita, dolente; *pare che il bambino sia stato battuto.*

21 giugno. — Nuova eruzione di macchie emorragiche, *come da contusione*, alla regione cervicale e scapolare di destra, di altre a forma di bolle ed aspetto di angiomi al capo, di altre più piccole presentanti una parte centrale nera ed un cerchio roseo ed indurito al braccio sinistro.

22 giugno. — Alcune macchie presentano una parte centrale arrotondata, di color bruno-grigiastro, cerchiata da una linea di sfacelo nera; all'intorno la cute è rossa ed indurita. Altre hanno aspetto difterico. Quelle al capo ad essudazione siero-sanguinolenta presentano il derma necrosato allo scoperto. Lo stato del bambino è assai grave. Temperatura rettale 40°,3, respiro 96, pulsazioni 168. Al torace si rileva qua e là respiro bronchiale, rantoli numerosi, diminuzione della risonanza specialmente alla base.

23-24-25 giugno. — Il malato presenta la stessa sintomatologia.

26 giugno. — Si nota miglioramento generale e locale del polmone.

27 giugno. — Aumento di temperatura a 39°,8, cresciuta agitazione del bambino. Fluttuazione al cavo ascellare di destra.

28 giugno. – Incisione dell'ascesso con fuoruscita di pus denso, inodoro, abbondante.

29 giugno. — Miglioramento generale, che si accentua nei giorni successivi, cioè fino al 4 luglio, mentre dalle placche gangrenose continua a fuoruscire una secrezione siero-purolenta inodora; alcune di esse lasciano allo scoperto lo strato muscolare.

5 luglio. — Insorge di nuovo la febbre con rincrudimento dei fenomeni bronco-polmonari, respirazione frequentissima, polso filiforme, e questo stato durò fino al 9 lugtio, ore 14, in cui avviene la morte.

L'autopsia non fu concessa.

Il giorno 22 giugno 1898, cioè 17 giorni prima che il paziente morisse, allo scopo di assodare il sospetto insortomi, che la malattia del bambino fosse dovuta ad un agente infettivo, ho praticato l'esame microscopico e batteriologico del sangue, dell'essudato siero-sanguinolento, che stava raccolto sotto le macchie a forma di bolle sul cuoio capelluto, e delle orine.

Oltre all'esame microscopico del materiale ho fatto con esso culture su agar e siero di sangue glicerinati ed in brodo.

L'esame microscopico riuscì negativo per il sangue, mentre nell'essudato delle macchie e nel sedimento delle orine (raccolte e conservate asetticamente) fu possibile riscontrare dei diplococchi, i quali si coloravano anche col metodo di Gram.

I materiali diversi raccolti, e quindi anche il sangue, trasportati sull'agar, sul siero ed in brodo, diedero luogo a culture pure di stafilococco piogene aureo, il quale si sviluppò sotto forma di numerose colonie nelle culture fatte coll'essudato sanguinolento delle macchie, mentre diede scarse colonie nelle culture fatte col sangue e coll'orina. Una boccetta d'orina messa in termostato a 37°, con le colture, diventò torbida in capo 24 ore per lo sviluppo di strafilococchi piogeni aurei, che vennero diagnosticati mediante trapianti in agar, siero coagulato, brodo e gelatina.

Nessun altro microorganismo si sviluppò nelle culture fatte.

Lo stesso reperto si è riscontrato nel pus dell'ascesso, che erasi formato nel cavo ascellare di destra (1).

La maggior parte degli autori, anche più recenti, si accordano nel ritenere l'eritema nodoso un'entità morbosa di natura infettiva e specifica, di cui l'agente patogeno è ancora sconosciuto. Tuttavia nè l'eziologia, nè l'anatomia patologica, nè la forma clinica depongono assolutamente in favore di un'individualità propria dell'affezione.

(1) Queste ricerche furono eseguite nell'Istituto d'Igiene della R. Università di Torino per cortese ospitalità accordatami dal Direttore, che vivamente ringrazio.

Eziologicamente nell'eritema nodoso si sa quanto è noto in malattie simili comprese nel gruppo delle affezioni emorragiche (scorbuto, peliosis, porpora reumatica, orticaria emorragica) da considerarsi attualmente come sindrome da cause di varia natura — *infettive, tossi-infettive, tossiche.*

Le ricerche batteriologiche del sangue e delle nodosità hanno dato risultati assai diversi. Mantle ha descritto un batterio specifico dell'eritema nodoso; Ovillard e Sabouraud hanno osservato l'eritema nodoso nel corso di una setticemia a streptococco; il Claude una forma nodulare e necrotica di porpora infettiva a pneumococco; *io ho ottenuto dal sangue, dalle nodosità, dall'urina una cultura pura di stafilococco piogene aureo,* mentre altri ed io stesso non abbiamo potuto dimostrare la presenza di agenti microbici nel sangue nel corso di eritemi nodosi.

Questi fatti escludono, che esista un agente patogeno specifico dell'eritema nodoso, ma confermano l'esistenza di una forma infettiva, microbica dell'affezione. Questa forma si deve distinguere da quella, che si presenta nei casi, dove la ricerca dei microbi nel sangue e nelle lesioni nodose è stata negativa.

In questi casi o si tratta d'infezioni note, come nelle osservazioni dell'Appert (bronchite, bronco-polmonite, pleurite, enterite), o di stati infettivi mal definiti, di cui non si conosce nè la porta d'entrata, nè la localizzazione, nei quali l'infezione rimane localizzata, mentre le tossine elaborate dai microorganismi patogeni entrano nel sangne a produrre tossiemie e lesioni nodose, in altre parole le forme tossico-infettive.

Da ultimo l'eritema nodoso può ripetere la sua origine da veleni organici (alcaloidi, ptomaine, leucomaine, tossine) prodottisi nel nostro corpo, specialmente nei disturbi gastro-intestinali, oppure introdotti a scopo terapeutico, come nella sieroterapia, e quindi si tratta di auto-intossicazioni o di intossicazioni eterogene.

Come la eziologia, così pure può variare la costituzione istologica dell'eritema nodoso dalla iperemia semplice a quella accompagnata da fuoruscita di globuli rossi per diapedesin, o da vera emorragia con edema collaterale, sia con vasi affatto normali, oppure degenerati, infiammati, obliterati per trombosi o per embolia microbica, come nel nostro caso.

Ed è ancora il grado dell'alterazione istologica, che determina l'aspetto della lesione cutanea e quindi la forma clinica dell'eritema nodoso. Secondo che esiste congestione, o infiammazione, o obliterazione dei vasi, si avrà l'*eritema nodoso semplice,* costituito da semplice papula, o

emorragico, o *infiammatorio,* accompagnato da edema collaterale, o *gangrenoso*.

Quest'ultima forma, già rara nella porpora, dovrebbe essere rarissima nell'eritema nodoso, se, che io sappia, non esiste di essa alcun cenno nella letteratura medica, fuorchè nell'ultima edizione tedesca del trattato di anatomia-patologica di Ziegler, dove si fa menzione anche di forme infiammatorie gravi, che possono portare a gangrena della cute.

La presenza dei microbi patogeni negli elementi nodosi indica una diffusione più grande delle malattia, una setticemia, di cui il pronostico dev'essere in generale più grave di quello di altre forme dell'eritema nodoso, ma da sola non basta a produrre la necrosi dei tessuti e richiede altre condizioni, che ne favoriscano lo sviluppo. Il bambino da noi osservato era appena convalescente di morbillo, ed è noto, anche per quello, che io stesso ho pubblicato nel 1894 (1), quanto questa malattia predisponga alla gangrena cutanea. Qui facilmente si trovano dei punti dove la cute è meno resistente e quindi più sensibile all'azione deleteria dei microbi provocanti flogosi e obliterazione dei capillari con successiva gangrena.

A questo si deve aggiungere l'elemento meccanico, l'alterata circolazione cutanea, in seguito al disturbo circolatorio del polmone per la bronco-polmonite acuta.

La distribuzione delle nodosità, un po' diversa veramente dalle forme comuni, trova la sua ragione patogenica nello stato dei vasi, su cui ha agito l'elemento patogeno; sono ancora i punti di minor resistenza della cute, le preesistenti condizioni patologiche dei vasi, che hanno l'effetto di localizzare le nodosità. Non è l'influenza della declività e del peso del corpo, ma le variazioni di struttura della pelle, che possono spiegare le diversità eruttive constatate nell'eritema nodoso (Comby).

La mia osservazione vale ancora a confermare quello che, tra gli altri, ha osservato il Charrin, è cioè, che la proprietà emorragica non è attributo proprio di un unico microorganismo, ma comune a diversi. Così, nel mio caso, lo stafilococco piogene aureo, il più spesso piogene- ha provocato nello stesso tempo *emorragie ed ascessi, essudato siero-sanguinolento e gangrena.*

Come si è visto, l'eritema nodoso non costituisce affatto un'entità morbosa a sè, ma una sindrome assai complessa nella sua natura e nelle sue manifestazioni.

In generale si tratta di forme leggere; sono piccoli pazienti affetti

(1) E. Mensi, " La gangrena cutanea nel morbillo ", *Gazzetta Medica di Torino,* 1894.

da dispepsia gastro intestinale, che presentano delle piccole nodosità di color rosso-cianotico, calde, leggermente dolenti, specialmente alla faccia antero interna delle gambe e delle avambraccia, ma talora le nodosità sono più estese, più rilevate, accompagnate da essudazione siero-ematica e da fenomeni generali (dolori reumatoidi, brividi di freddo, febbre). Ma, in realtà, tutte queste lesioni sono assai analoghe fra di loro e non rappresentano che gradazioni dello stesso processo patologico, che si svolge nei vasi, gradazioni varie a seconda della natura dell'elemento patogeno e del terreno su cui il medesimo si sviluppa.

---

5 ottobre 1898.

Seduta antimeridiana.

Presidenza Prof. A. Carini (Palermo).

Prof. **M. Motta** (Torino).

Sulla cura delle osteo-artriti e sinoviti articolari tubercolari particolarmente nei bambini e nei ragazzi.

Le mie osservazioni datano da 14 anni in qua, e sono dovute al periodo del mio servizio all'Ospedale Maggiore di Torino, all'ambulanza del Policlinico generale, all'attuale mio servizio all'Ospedale Maria Vittoria e alla pratica privata.

I casi di lesione tubercolare della colonna vertebrale da me osservati oltrepassano i 400. Di questi, solo 7 furono di " male sottoccipitale ": 3 in adulti dai 20 ai 30 anni e 4 in ragazzi dai 4-8 anni; dei primi le osservazioni non furono complete, dei secondi, 2 morirono marasmatici in seguito a profusa suppurazione; 2 guarirono: con anchilosi retta uno, con qualche movimento in senso laterale l'altro. Gli altri casi si dividono fra le varie regioni della colonna, con assoluto predominio della lesione della parte bassa della colonna dorsale e, propriamente, della 8ª-9ª-10ª vertebra dorsale. La *cura*, nella quale do (e così in tutte le altre manifestazioni tubercolari chirurgiche) grande importanza al trat-

tamento interno e segnatamente al creosoto e al guaiacolo nell'olio di fegato di merluzzo, — per me si riduce all'immobilizzazione più perfetta possibile, in relazione colla diagnosi più precoce e più precisa che si possa dei singoli focolai e della estensione di essi. Quindi la base della cura deve essere, a mio parere, prima il decubito a letto per il periodo più lungo possibile o per lo meno fino a che si può ritenere arrestato il processo, quindi immobilizzazione con apparecchi o dentro apparecchi che assicurino la posizione voluta a tutta la colonna, capo e bacino compresi. E per questo non è necessario aver alla mano un arsenale di meccanismi; col gesso, col feltro, col legno, col cuoio, col celluloide il chirurgo in persona fa oggidì quanto gli è necessario, con maggior tranquillità propria e dei parenti dei piccoli malati. Solo a guarigione ben avviata io applico apparecchi amovibili, che nella maggior parte dei casi sono di legno o di feltro, a seconda della maggiore o minore età dei pazienti, o costituiti da una fascia di cuoio tirata su modello gessato, abbracciante il bacino fino agli apici trocanterici, ed estesa in alto fino a livello dello scrobicolo: sulla qual fascia sono fissate sulla linea mediana posteriore una o due stecche d'acciaio a scatto verso indietro, portanti in alto delle braccia laterali, che si insinuano sotto le ascelle a sostenerle e ricacciarle indietro. — Quanto al decubito a letto, facilmente ottenibile nella privata pratica e in quella di ospedale, di solito io lo assicuro con una fascia a più capi, mediante la quale il paziente resta fissato nel tratto voluto del piano del letto; raramente ebbi da ricorrere ai pesi alle estremità inferiori coi relativi arresti pelvici o ascellari. Va da sè, che nelle lesioni della colonna cervicale e della metà superiore della colonna dorsale applico i pesi al capo, fissando in più il bacino sul piano del letto quando si tratta di affezione della metà superiore della colonna. In particolare credo di ricordare come utile pratica questa: che, quando la lesione è sotto la 6ª dorsale e di qui fino alle prime lombari, dispongo il paziente in reclinazione prima con cuscini di sabbia a doppio piano inclinato (meglio rispondenti del cuscino di Rauchfuss), poi mettendolo e fissandolo in un'ansa di Barwell, della quale gradatamente rialzo il livello. Questa posizione nell'ansa di Barwell, benissimo sopportata anche dai piccoli bambini, ho potuto constatare che, col contributo portato dal peso del capo che viene a penzolare in giù e solo a contatto col piano del letto, può modificare favorevolmente le curve cifotiche e cifoscoliotiche che siano sotto la 6ª dorsale. Certo si ammetterà che tale posizione risponde al criterio curativo di *scaricare* la parte malata.

Quanto ho detto significa, che la cura antica di Sayre è per me abbandonata; solo quando non posso far altro per ragioni indipendenti

dalla mia volontà, e la lesione è al disotto della 7ª dorsale, applico il busto dell'autore americano: assolutamente non farei una cura a base di apparecchi gessati, gli inconvenienti ed i cattivi risultati della quale non è chi non debba conoscere. E dico anche che non ho seguìta, non credendola razionale, la proposta del Calot, anche modificata come fu dall'autore in questi ultimi tempi. L'applicazione di bendaggi in posizione di lenta progressiva correzione è certo seguìta da ogni chirurgo che abbia pratica di questo genere di ammalati: questo stesso chirurgo però io credo che rifuggirà da tutto quanto è violento e alla cieca in qualsiasi manifestazione tubercolosa articolare, e particolarmente quando essa è nella colonna.

Così non credetti mai di dover intervenire direttamente sulla colonna, secondo certi concetti stati emessi in questi ultimi anni, anche trovandomi davanti ad ascessi ed a paraplegia. Pur non dichiarandomi alieno da un intervento che fosse indicato come *extrema ratio*, non dimenticherò che in otto casi di paraplegia da morbo di Pott dorsale e in uno da morbo di Pott cervico-dorsale io mi limitai ad assistere con tutti i presidii medici i pazienti, nei quali i fenomeni paralitici scomparvero in lasso di tempo che variò dai 9 ai 29 mesi.

D'accordo con ciò, per quanto in più della metà dei casi io riconosca degli ascessi (anche piccoli, specialmente col metodo d'esame proposto da Dollinger), io non ne apersi o svuotai di deliberato proposito: intervenni qualche rara volta o per le noie che ne derivavano ai pazienti o, sopratutto, per la minacciata apertura spontanea: in tali casi, tranne uno in cui seguì profusa suppurazione e morte per marasmo, riuscii a rimuovere l'accennato pericolo. — Se l'ascesso è al dorso non sarei alieno dall'aprirlo, secondo le recenti proposte di Duplay. — All'aspirazione feci seguire le solite iniezioni di soluzione di iodoformio in glicerina sterilizzata, scartando quelle in etere, dalle quali osservai due avvelenamenti, fortunatamente rimediati, quando ero assistente al nostro Ospedale Maggiore. In generale posso assicurare che colla cura suaccennata gli ascessi anche voluminosi e antichi tendono ad assorbirsi e con notevole rapidità, e che raramente se ne producono quando la cura è stabilita presto.

Con quest'ultimo accenno ho toccato ai risultati. Per quanto la tubercolosi chirurgica non abbia forse qui *quoad vitam* maggiore importanza che quando si manifesta in altre regioni, non è improbabile che, per fenomeni generali ovvii, la mortalità per essa sia maggiore. Dei miei casi so dire poco di positivo a tale proposito, tranne che in ultimo vennero in scena quasi sempre fatti meningitici. Quanto al risultato cosmetico, credo pure impossibile dare un'idea complessiva

perchè per la lunghezza della malattia di solito si perdono d'occhio i pazienti, della cura dei quali si può spesso assumere la responsabilità solo in parte. Posso tuttavia asserire che nei casi d'ospedale e di pratica privata di questi ultimi sei anni, ho colla cura descritta dei risultati cosmetici molto soddisfacenti.

Le altre mie osservazioni si riferiscono alla spalla, al gomito, alla mano, all'anca, al ginocchio e al piede. Regola generale della cura per me seguìta è il metodo aspettante, e cioè: medicazione appropriata, immobilizzazione assoluta della parte malata, allo scopo di fare clinicamente la diagnosi più precisa possibile per poi intervenire, se necessario, a far l'atto operativo più diretto e più economico. D'accordo con ciò, sempre in tesi generale: *nelle tubercolosi aperte,* interventi anche molteplici per mettere allo scoperto, senza disturbare il naturale processo di riparazione, e svuotare focolai isolati, per stabilire lo scolo completo degli essudati, per poter agire, senza troppo estese demolizioni, sulle diramazioni del processo morboso. Ne viene che ho tutta una serie di resezioni parziali, di sequestrotomie juxta-epifisarie ed epifisarie dell'omero, del cubito, del radio, dell'ileo, del femore, della tibia, calcagno, astragalo, ecc.; *nelle tubercolosi chiuse,* tranne casi rari ed impellenti, necessitanti interventi cruenti magari estesi, per quanto possibile: immobilizzazione assoluta e metodi incruenti, attendendo da questa pratica l'indicazione o meno d'un intervento cruento.

Dott. **Emilio Meynier** (Torino):

Sulla cura conservativa della tubercolosi chirurgica infantile.

Il nostro concetto, colla denominazione di cura conservativa della tubercolosi chirurgica, è quello di elevare a metodo di astenersi, fino a che è possibile e prudente, dalle grandi operazioni (disarticolazioni, amputazioni, resezioni, artrectomie, asportazione di parte) e di cercare di ottenere con qualunque mezzo, o meccanico, o fisico, o chimico, coadiuvato da limitati interventi operatorii, o la distruzione dei prodotti tubercolari, o di creare nella parte condizioni tali, che rendano favorevole l'evoluzione della malattia e ne inducano la guarigione senza privare l'organismo di una parte o della funzionalità di questa parte.

Trattando della cura conservativa della tubercolosi chirurgica, noi intendiamo riferirci essenzialmente alle tubercolosi osteoarticolari ed a quella delle ghiandole linfatiche, quantunque recentemente si siano pubblicati ottimi risultati ottenuti colla cura conservatrice anche in

altre parti affette da tubercolosi, dove un tempo si interveniva solo chirurgicamente.

L'attività operatoria, spinta ad oltranza nel Congresso di Chirurgia francese del 1889, venne frenata, e cominciò il suo cammino la cura conservatrice. Questa, sorta con modesti intendimenti, ha man mano esteso il suo campo di applicazione, fino al punto, che alcuni suoi illustri fautori hanno sentenziato, che bisogna bandire la chirurgia operatoria dalla cura delle tubercolosi articolari.

Però questo antagonismo non ha ragione di esistere e la cura conservativa non deve considerarsi una rivale di quella operativa, perchè i due metodi sono destinati a completarsi reciprocamente.

A parte le disarticolazioni e le amputazioni rimaste come necessità, quando la vita dell'ammalato è in pericolo, oramai è assodato, che le resezioni precoci, nel primo stadio della tubercolosi articolare vanno assolutamente bandite dalla pratica; ma la cura conservatrice ha fatto ancora questo enorme progresso di poter dimostrare, che anche in casi in cui il processo è in uno stadio più avanzato o l'articolazione è in preda a suppurazione, si può spesso ancora ottenere la guarigione evitando la resezione. È solo qui che ha ragione di esistere la lotta tra i partigiani dei due metodi, cioè nello stabilire i limiti fin dove il trattamento conservativo ben inteso possa spingersi e quando invece sia forza ricorrere alle radicali operazioni chirurgiche (resezione, artrectomia).

È specialmente dal 1895, che nella Sezione chirurgica dell'Ospedale Infantile Regina Margherita in Torino, diretta dal dott. Nota, si dette un impulso grande alla cura conservativa, nella tubercolosi chirurgica. E mentre nel quadriennio 1891-1894 si praticarono 47 resezioni, nel quadriennio 1895-1898 solo più 14. E se si considera, che già anche prima del 1895 per la coxite si era intrapresa sistematicamente la cura conservativa, la differenza in meno dei casi operati va quasi tutta in favore della cura conservativa della tubercolosi delle altre articolazioni e specialmente di quella del ginocchio, in grado minore di quella del gomito ed in grado ancor minore di quella del pugnetto e del piede.

Ora con quali mezzi abbiamo attuato questa cura conservatrice?

Prima condizione, che abbiamo trovato essenziale per ottenere buoni risultati e sulla quale insistono tutti gli autori, ad ecezione di Lucas-Championnière, qualunque sia il metodo, che in seguito venga adoperato, o a titolo di cura coadiuvante, o come metodo essenziale di cura, è la assoluta immobilizzazione della parte, sia l'osteoartrite suppurata o no, e in molti casi possiamo dire essere questo il rimedio sovrano. Tale immobilizzazione otteniamo o con bendaggi gessati, o con appa-

recchi meccanici o coll'estensione a pesi, benissimo tollerata dai bambini, ma in ogni caso è necessario sia completa e prolungata e non venga permesso ai bambini il libero camminare, che dopo un tempo variabile secondo i casi, ma quasi mai inferiore ad un anno.

Tale immobilizzazione non solo pratichiamo, quando la malattia non ha ancora indotto nella parte attitudini viziose, ma quando anche già esistono deformità, dopo di averle corrette col raddrizzamento brusco sotto narcosi cloroformica, affinchè la nuova posizione sia favorevole all'evoluzione locale del male ed al funzionamento ulteriore del membro anchilosato. Non dividiamo il timore di Verneuil, Kirmisson, Gérard-Marchand sul pericolo della diffusione del processo tubercolare alle meningi ed ai polmoni per opera del raddrizzamento, perchè l'influenza del trauma sullo sviluppo della tubercolosi ha un'azione puramente locale di diminuzione di resistenza organica della parte (Liebreich).

La nostra statistica a questo riguardo è molto confortante, perchè su 102 raddrizzamenti praticati all'anca ed al ginocchio nel decennio 1889-1898, abbiamo avuto solo 5 morti per meningite ed 1 per generalizzazione tubercolare, avvenute a distanza di 150, 115, 90, 64, 47 ed 8 giorni dal raddrizzamento, cosicchè solo quest'ultimo potrebbe attribuirsi al traumatismo del raddrizzamento.

Dalle osservazioni di Hoffa e Küvarnel parrebbe, che solo il traumatismo indotto nella colonna vertebrale coll'operazione di Calot dia realmente un contingente forte di mortalità per meningite e generalizzazioni tubercolari. Perciò, quando nell'articolazione non ci sia pus, pratichiamo sempre il raddrizzamento brusco, violento e quasi sempre in una sola seduta, ed in generale otteniamo una buona correzione della deformità.

Accanto a questo trattamento, correzione delle deformità ed immobilizzazione, che per noi ha il massimo valore nella cura conservativa della tubercolosi articolare, abbiamo cercato un coadiuvante in qualche rimedio di azione locale o generale, ricorrendo specialmente ai due metodi ultimamente proposti, cioè ai metodi Durante e Lannelongue.

Esperimentammo il metodo Durante fin dal principio del 1895, ed ora, dopo aver praticate circa 12.000 iniezioni nelle condizioni le più disparate, riteniamo, che, se ad esso non è riserbato un campo di applicazione molto esteso, è tuttavia un prezioso sussidio terapeutico nella tubercolosi chirurgica. E le nostre conclusioni sono queste, che le iniezioni iodo-iodurate sono efficaci in molti casi di linfoadenite tubercolari, anche suppurate, e nelle osteomietiti tubercolari delle ossa del carpo, del tarso e delle falangi, che sono un utile coadiuvante alla cura ortopedica nella tubercolosi articolare, ma in generale insufficienti da sole, tanto più quando esistono processi di vasta suppurazione;

inoltre che hanno in tutti i casi un'influenza molto benefica sullo stato generale.

Solo da circa un anno abbiamo esperimentato il metodo Lannelongue ed in 5 casi soltanto (3 artrocaci del ginocchio e 2 coxiti), ma ci pare, dal buon esito avuto e che finora si mantiene, che a questo metodo sia realmente riserbato un campo vasto di applicazione.

Dott. **P. Mazzitelli** (Roma).

Sei casi di morbo di Pott trattati colla cura mercuriale.

L'O. accenna allo stato attuale della terapia del morbo di Pott, e dice, che dei metodi di Chipault e di Calot, i quali specie in Francia destarono tanto entusiasmo, oggi a ben poco si riduce l'indicazione ricordando a questo proposito che cosa ne pensino il Lorenz, l'Hoffa, il Menard, il Nocard, il Müller, il Koënig, il Wolf, ecc.

In mezzo a tutta la rigogliosa letteratura moderna gli fece particolare impressione un lavoro del Capparoni, che colla cura mercuriale, specie colle iniezioni di sublimato corrosivo, aveva avuto guarigione di parecchi casi di morbo di Pott.

Già si conoscono casi di questo genere guariti col mercurio; così Coppinger guarì con questo rimedio un giovane affetto da spondilite cervicale e Fischer allo stesso modo guarì dall'identica malattia altro giovane. Ma nell'anamnesi di questi infermi si notava un'infezione sifilitica; invece il Capparoni nei suoi casi non trovava alcuna traccia di sifilide tanto che escludendo questa e la tubercolosi egli pensava che " *una spondilite può essere determinata da qualche altro agente patogeno suscettibile di guarire col mercurio come quello della sifilide* ".

L'O. ha voluto sperimentare questa cura in sei bambini affetti da morbo di Pott, ricoverati all'ospedale del Bambino Gesù, e nei quali i mezzi terapeutici ordinari a nulla avevano approdato.

La cura si è incominciata in tutti contemporaneamente sui primi del maggio u. s. mediante iniezioni di mezzo centigrammo per volta di sublimato corrosivo fatte dapprima in giorni alterni, poi, in seguito ad una leggiera stomatite verificatasi in uno di essi, ogni tre giorni sino a poco tempo avanti questo Congresso; in totale ogni bambino ha avuto circa 60 iniezioni.

I risultati ottenuti non confortano l'O. ad insistere con questo metodo; in tutti i malati i sintomi principali o sono rimasti inalterati o sono andati più o meno accentuandosi.

L'O. non attribuisce alle sue poche esperienze grande importanza; solo gli sembra legittimo dedurre, che fra i bambini non si incontrano tanto facilmente quei casi di morbo di Pott, di natura indeterminata, suscettibili di guarigione mediante la cura mercuriale.

Discussione:

Morra. — Si rallegra dell'interessante comunicazione del collega Motta, che seguita a mantenere alta la fama della scuola chirurgica torinese e a fare onore alla memoria dell'illustre e mai abbastanza compianto suo maestro il Fedele Margary; divide col Motta la necessità di ricorrere il più di rado possibile ad atti operativi per ovviare alla diffusione o riacutizzazione del processo tubercolare sia ai polmoni sia alle meningi; domanda sino a quale dose abbia spinto le iniezioni di iodoformio e glicerina; se abbia esperienza personale sulle iniezioni di siero artificiale del Luton negli ascessi congestizi.

Motta risponde: Non ha fatto iniezioni di siero artificiale, e si riserva, di fare delle esperienze comparative.

Quanto all'iodoformio, usa il 10 0[0 in glicerina sterilizzata, e mai più di 5 gr. di iodoformio in toto per volta.

È contento di esser d'accordo col Meynier circa la cura del m. di Pott. Quanto ai raddrizzamenti forzati, non li esclude a priori, quando la lesione è in atto, però è convinto, che in queste condizioni si possa, e quindi si debba, ad evitar pericoli possibili, correggere delle posizioni viziose coi metodi lenti. Che se la posizione viziosa è di guarigione, preferirebbe intervenire con atti cruenti all'infuori dell'articolazione.

Morra (Torino) ricorda i felici risultati ottenuti, conformemente a quanto comunica il collega Meynier dalle iniezioni iodo-iodurate con guaiacolo, specialmente nelle affezioni di piccole articolazioni e delle ghiandole linfatiche; rammenta ai colleghi la difficoltà di poter ottenere soluzioni limpide adatte, ed osserva che a lui mai accadde di avere dall'unione del guaiacolo alla soluzione iodo-iodurata del Durante abolizione completa del dolore provocato dall'iniezione, ma solo una diminuzione ed una minore durata di esso.

Guida (Napoli) crede, che il ritardo nella guarigione di bambini affetti da tubercolosi locale sia dovuto alla lunga permanenza in ospedali, e conforta questa sua osservazione col fatto

dimostrativo, che i bambini nati in condizione sociale elevata guariscono, o migliorano subito dopo gli atti operativi, appena mandati in campagna od in contrade marittime.

Petrone (Napoli), a proposito della comunicazione del dottor Meynier sulla cura conservativa della tubercolosi chirurgica infantile, riferisce di aver praticato la cura iodo-iodurata al guaiacolo in parecchi casi di tubercolosi ossea ed articolare in adulti e in qualche caso di tubercolosi glandolare nei bambini, e dice di avere ottenuta la guarigione in un caso di tubercolosi del ginocchio di un adulto e notevole miglioramento negli altri.

Egli ritiene che, per aver buoni risultati, alla detta cura bisogna sempre associare un'ottima alimentazione, ciò che non sempre si ottiene nei nostri ospedali.

Dott. **Motta** (Torino).

Sulla cura dei piedi torti congeniti
nei bambini e nei ragazzi.

I casi da me osservati in bambini e ragazzi nel periodo di 14 anni oltrepassano il numero di 500, dei quali la massima parte di 2° e 3° grado. Dei concetti curativi seguìti e di quelli, che mi sono andato formando, dirò quanto più brevemente potrò.

Nei casi di primo grado mi limitai a semplici manipolazioni, all'applicazione di bende di flanella e qualche volta a tutori in feltro per la notte, rimettendo la cura dopo brevissimo tempo, ai parenti, e riservandomene la sorveglianza *per almeno un anno.*

Per i casi di secondo grado (presso a 300), i quali, se talora sono leggeri, ben spesso confinano col terzo grado, per me è precetto fondamentale l'iniziare la cura al più presto possibile, magari nella prima settimana di vita, e continuarla o almeno sorvegliarla bene dappresso per due anni, fino a che cioè il bambino cammini, *perocchè còmpito nostro deve essere non soltanto correggere un piede, ma, e sopratutto, farlo funzionare normalmente.* A tale uopo ricorro alle ordinarie manipolazioni raddrizzanti, — manipolazioni da eseguire dopo corretta la rotazione dell'arto, e da limitare proprio al piede allo scopo di evitare un'azione dannosa sull'estremità delle ossa della gamba, le quali pos-

sono venirne contorte a concavità in avanti, e simulare magari una correzione, — a massaggio muscolare e articolare, a semplici bendaggi di flanella con feltro poroplastico fino a mezza coscia, alla stecca di Garibaldi, essenzialmente col concetto di Adams di trasformare prima il piede torto in equino e correggere in ultimo l'equinismo. Talora delle difficoltà speciali, inerenti alle condizioni in cui viene fatta la cura, indicano per me anche nei casi di secondo grado la cura coi bendaggi a tappe secondo Wolff. Corretto il piede, di solito applico, continuando o facendo continuare più moderate manipolazioni, un tutore amovibile di feltro, a mo' di stivale, esteso fino a metà coscia, con che mi assicuro la correzione della rotazione dell'arto, tutore che faccio io stesso su modello gessato della parte in correzione. Tale tutore è essenzialmente destinato per la notte. Se il bambino, correttogli il piede, è capace di camminare, subito lo provvedo di adatta scarpa secondo Roser, tenendo bene d'occhio, nel far confezionare questa scarpa, gli elementi della deformità che avessero ancora bisogno d'un complemento di cura. Non ho mai applicato un tutore meccanico per correggere un piede: per me alla scarpa devesi affidare un piede corretto; e la semplice scarpa di Roser, la quale io faccio di solito fare tutta in cuoio, ci assicura il mantenimento della *correzione ottenuta*, correzione che è tuttavia da sorvegliare.

Come si vede, non ho accennato a tenotomie nè ad incisioni di fascie. Per me è precetto assoluto quello di non abolire, in principio di cura, la resistenza del tendine d'Achille, secondo si usa far ancora oggidì generalmente, e ciò allo scopo di poter attivamente influire sullo scheletro talora già deformato in casi tipici di secondo grado, sulle articolazioni e, sui margini. Qualche rara volta ho fatto l'achilletenotomia, o a cura avanzata, o per abbreviarla per circostanze indipendenti dalla mia volontà, o a complemento della cura stessa. Non ho mai fatta l'incisione della aponeurosi plantare. Attualmente io credo che nei casi di secondo grado si può, e quindi si deve, arrivare alla correzione senza incisioni. E questo concetto — fondato sul criterio che val meglio un allungamento nutrizio, ottenuto lentamente e via via constatato, concordante colla correzione dello scheletro — è suffragato da che la comune achilletenotomia, dovrebbe essere fatta quando fosse corretta la supinazione del calcagno: perocchè l'allungamento del tendine in questione, l'inserzione del quale sappiamo come si comporta, mediante la sezione può andare a detrimento della correzione di detta supinazione, cui noi possiamo nei piccoli bambini benissimo modificare e fare scomparire colle manipolazioni. Nei pochi casi poi in cui ebbi a fare o faccio l'achilletenotomia, porto subito il piede nella posizione

di correzione maggiore possibile. Nei casi bilaterali s'impone anche di più la scrupolosa correzione di tutti gli elementi della deformità, e ciò per ragioni ovvie. E qui (e così in casi bilaterali di terzo grado) non trovai mai indicati i tanti apparecchi destinati (!) a far camminare bene i pazienti: ogni piede corretto deve funzionare, e funziona, più o meno presto, in modo preciso. Al quale riguardo risalta la necessità della sorveglianza prolungata, particolarmente nei casi di secondo grado, data l'ordinaria bassa età dei pazienti.

La bontà della cura ora descritta è anche meglio dimostrata *nei casi di terzo grado*, nei quali anzi detta cura si completa e perfeziona. — I casi di questo grado da me curati sono all'incirca 150.

Per l'esperienza mia personale io debbo ritenere che nei casi di piede torto di secondo e terzo grado i metodi incruenti e segnatamente quelli incruenti lenti conducono sempre a guarigione; questa guarigione però dev'essere sorvegliata per 12-18 mesi almeno, poichè nei casi di secondo grado abbiamo da temere recidive per l'estrema giovinezza comune ai pazienti e in generale qui ci manca l'elemento correttivo costituito dal peso del corpo nel camminare, mentre in quelli di terzo grado dobbiamo aver sempre presente che curammo una infermità inveterata.

Dott. **P. Mazzitelli** (Roma).

Sopra un raro caso di assenza congenita bilaterale del perone.

Nell'ospedale del Bambino Gesù in Roma, nel reparto chirurgico diretto dal prof. *Francesco Topai*, si trova ricoverato un piccolo infermo colla diagnosi di *assenza congenita bilaterale del perone*. Per la rarità di questi casi e le straordinarie anomalie di sviluppo, che in questo bambino s'accompagnano al difetto principale, abbiamo creduto dì farne argomento di un nostro lavoro.

Il nostro bambino si chiama A. F. ed è nato a F. il 28 agosto 1892.

Il nonno paterno, morto per suicidio, era alcoolista: Il nonno materno, forte alcoolista, è morto; la nonna materna vive, ed è una bevitrice di vino più che discreta. Una zia materna sta ricoverata al manicomio di Roma, un altro zio soffre d'asma (nervoso ?).

I genitori del bambino, sani e robusti, sono dediti al vino, e qualche volta s'ubbriacano; hanno avuto altri 2 figli, che sono bene sviluppati e stanno bene: il nostro infermo sarebbe il secondogenito.

La madre durante la gravidanza avrebbe sofferto due forti paure, provocate, l'una sui primi del terzo mese, dal terremoto dei Castelli Romani, e l'altra, poco dopo, dall'ingresso in una grotta creduta abitazione di uno spirito (!).

Alla nascita del bambino subito si notarono i difetti alle estremità, costituiti essenzialmente dalla mancanza dei peroni, i quali cogli anni si sono andati sempre più rivelando.

Il bambino a circa 30 mesi cominciò a saltellare colle natiche sul terreno nel modo con cui fa tuttora; cominciò ad usare le estremità inferiori per la deambulazione solo verso i 5 anni.

Egli ha costituzione regolare in tutto meno che nella porzione inferiore dei 4 arti, cute rosea, pannicolo adiposo normale, sviluppo muscolare discreto, capelli biondi, occhi grigi, normali le mucose visibili. Peso del corpo kg. 13,150, altezza cm. 79,5; ampiezza toracica in corrispondenza delle mammelle cm. 53.

Nell'arto inferiore destro, notevolmente raccorciato e atrofico, l'assenza del perone è accompagnata da una curvatura antero-interna della tibia, ripiegata ad angolo retto all'apice coronato in modo singolare da un'apofisi ossea, a mo' di sprone, molto sporgente e ricoperta non da un vero e proprio tessuto cicatriziale, ma da cute semplicemente arrossata e quasi aderente all'osso; il polpaccio è un po' ridotto, e le ossa del tarso, malgrado la radiografia, non possiamo accertare se, ed in qual numero, siano fuse insieme; il piede trovasi in evidente posizione equino-vara, come in *poche* delle osservazioni precedenti.

La gamba ed il tarso di sinistra si comportano press'a poco come a destra, però qui la tibia è ad angolo ottuso, senza sprone, ed è ricoperta da una vera e propria cicatrice ombelicata, depressa avente la rara forma di un piccolo *ipsilon*. Infine dalle misure e dalle radiografie appare evidente la maggiore lunghezza della tibia e quindi della gamba corrispondente.

Il piede sinistro a differenza del destro trovasi in evidente posizione valga, la più frequente in queste affezioni: la disuguale posizione dei piedi è un fatto veramente singolare, che in tutta la letteratura abbiamo riscontrato solo nel caso di Phocas in cui però si tratta di una semplice assenza parziale ed unilaterale del perone.

Inoltre i due piedi differiscono fra loro, perchè mentre il sinistro ha tre metatarsi e tre dita (alluce e forse secondo e terzo), a destra abbiamo due sole dita (alluce e forse il quarto) con un osso intermedio anormale, sporgente, largo, probabilmente dovuto alla fusione di più metatarsi; in ambedue i piedi infine le dita sono costituite da due sole falangi.

Con estremità così difettose il bambino non può reggersi fermo, diritto, cammina in modo caratteristico, come se fosse nell' acqua, e nel camminare presto si stanca, tanto che al comune metodo di locomozione egli supplisce spesso con altri metodi cioè puntando i piedi sul suolo poi spingendo in avanti le natiche, e talora aiutandosi anche coll'estremità superiore destra, che anzi, come si rileva dalla anamnesi, la natura gli avrebbe insegnato prima di quello ordinario.

Negli arti superiori i movimenti di estensione e di pronazione del gomito sono incompleti e molto limitati; bisogna uscire fuori del campo dell'assenza congenita del perone per trovare nella letteratura qualche cosa di simile, così lo Schmid, illustrando un caso di arresto congenito dell'arto superiore sinistro, dice che la supinazione dell'avambraccio non è completa, ed il Pellò in un caso analogo trovò, che il gomito sinistro non poteva essere esteso oltre una certa posizione, che conservava allo stato di riposo; come si vede in un caso il difetto era limitato alla supinazione, nell'altro all'estensione; noi invece abbiamo i due difetti insieme in ambedue i gomiti. Nè la palpazione, nè la radiografia ci spiegano la cosa, che certo deve dipendere da anomalie a carico di qualcuno dei varii elementi costituenti l'articolazione.

La mano destra rimpicciolita e limitata in molti movimenti suoi e delle sue parti, appare costituita da *due* soli metacarpi e *tre* dita; l'indice, il medio (?), molto sottile, e l'anulare, ciascuno composto di due sole falangi e riuniti insieme da pelle e parti molli; all'estremo anteriore le 2 dita più interne sono ricoperte da un'unghia unica, mentre il dito esterno ha un'unghia a sè. Abbiamo dunque ectrodactilia e sindactilia (secondo tipo di Kirmisson), la quale ben di rado s'estende anche alle unghie come nel caso precedente.

La radiografia poi rivela la fusione fra le estremità anteriori delle falangi sottoungueali delle dita esterne, come quasi sempre avviene nelle sindactilie estese anche alle unghie.

Anche nell'arto superiore sinistro la mano e le dita hanno movimenti limitati; vi è il pollice libero e sindactilia (secondo tipo di Kirmisson) delle rimanenti due dita anch'esse coronate da un'unghia unica. Qui però le due dita interne, come bene si vede dalla radiografia, sono di tre falangi ciascuna, e le falangette sono del tutto fuse insieme, dando così luogo ad un osso largo, piatto, poligonale, irregolare.

Dall'insieme dell'esame obbiettivo possiamo dire che il nostro caso appartiene precisamente al gruppo di quelli in cui l'assenza bilaterale del perone si associa a deformità di ambedue gli arti superiori.

Sono degni di nota nella nostra osservazione certi fatti singolari,

che si trovano solo in essa o eccezionalmente in qualche altro caso, vale a dire:

le speciali note di ereditarietà accertate nell'anamnesi;

le diverse qualità della cute all'apice della curvatura di ambedue le tibie;

l'apofisi ossea all'apice della curvatura tibiale destra;

la disuguale posizione viziosa dei piedi difettosi in alto grado;

il difetto simmetrico di ambedue i gomiti;

la presenza di un dito nella mano destra privo del corrispondente metacarpo;

la sindactilia in ambedue le mani estesa anche alle unghie.

Nel quadro patologico ora accennato predominano in modo singolare le deformità degli arti inferiori; ogni gamba risulta di un solo osso di forma e sviluppo anormale. La clinica ci dice come le assenze congenite del perone siano più frequenti di quelle della tibia; i risultati dell'ispezione, della palpazione e della radioscopia, che ci rivelano la forma, lo sviluppo ed i rapporti che nel nostro infermo quest'osso ha col ginocchio e col piede, ci hanno indotto a riconoscere in esso i caratteri di una tibia, quindi a concludere per un caso di *assenza congenita di ambedue i peroni* accompagnata da arresto di sviluppo nei piedi e negli arti superiori, in cui il difetto si estende dalla mano alla regione del cubito.

L'assenza congenita del perone, conosciuta sino dagli antichi tempi, fu dapprima oggetto di studio per gli anatomo-patologi, poi vennero i clinici, che sulle prime credettero trattarsi di lussazione congenita, alla quale denominazione seguì quella di fratture intrauterine, che per molti dura tuttora.

Questo difetto di sviluppo può essere completo e parziale, unilaterale e bilaterale. Se dai 120 casi sopra ricordati si tolgono i 5 di Schwann e quelli di Jasinski, Broca, Deguise, Houel, Bryant, Chassaignac, di cui non sappiamo notizie dettagliate, ne rimangono 109, in 41 dei quali l'assenza è bilaterale e negli altri 68 unilaterale.

Come si vede l'assenza unilaterale del perone si incontra più spesso della bilaterale; l'assenza completa è molto più frequente della parziale, più frequente nella forma bilaterale che nella unilaterale e in quest'ultima più a destra che a sinistra; la forma unilaterale parziale destra è poco più frequente della sinistra.

Circa il *luogo di nascita* di questi pazienti non abbiamo dati sicuri neppure per dire qualche cosa di approssimativo; certo è che la mag-

gioranza dei casi si trovano illustrati da autori tedeschi, francesi ed inglesi. In Italia, stando alla letteratura, il nostro caso sarebbe il settimo, e seguirebbe a quelli di Valenti, di Busachi e Ortalda, di Bernacchi, di Caviglia e di Ferrando.

Il *sesso* nei 120 casi registrati nella letteratura si troverebbe notato 92 volte, in 23 delle quali si parla chiaramente di sesso femminile e nelle altre 69 di sesso maschile.

In questa deformità congenita la gamba suole essere atrofica, più meno raccorciata, e presenta all'unione del terzo medio col terzo inferiore una curvatura angolare diretta in avanti, ovvero in avanti e indentro, raramente in avanti ed in fuori. Alla sommità di essa si nota quasi sempre, più o meno marcata, una depressione cicatriziale il più spesso verticale, lineare, talora stellata.

Il piede di solito trovasi in posizione valga o equino-valga; non è tanto rara la vara o equino-vara.

Molto frequentemente vi si associa l'assenza di uno o più dita del piede, di solito di quelle esterne coi relativi metatarsi.

Non è raro vedere altre deformità negli arti inferiori o in altre parti; negli arti inferiori possiamo avere il raccorciamento della coscia, il ginocchio valgo, l'assenza completa o parziale del femore che va quasi sempre unita a quella della rotula, l'assenza del piede, che può essere anche totale come nel caso di Meyerson.

Altre deformità sono la perforazione del palato, il labbro leporino, anomalie nelle membra superiori, assenza delle braccia, dell'ulna, del radio, delle dita, ecc.; su 119 casi riscontrati nella letteratura solo in 16 l'assenza del perone s'associa a difetti negli arti superiori

***

Le teorie che oggi specialmente s'invocano per spiegare le assenze congenite del perone sono quella delle *aderenze amniotiche colle parti fetali*, detta teoria di *Dareste* e l'altra delle *fratture intrauterine*.

Ambedue queste teorie non rimangono invulnerabili ad una critica severa,

Secondo noi anche per le assenze congenite del perone si potrebbe sricorrere ad una teoria che ne facesse risalire l'origine ad alterazioni del sistema nervoso centrale, come recentemente ha accennato il Motta per le *assenze congenite della tibia*. Egli a questo riguardo segue le idee di Gilles de la Tourette, il quale per i piedi *bots* sostiene, illustrando dei preparati anatomici, che quest'affezione è *l'espressione intomatica di una lesione del sistema nervoso*, e dice che la deformità

delle superfici articolari tutt'al più contribuiscono a determinare la forma anatomica del sintoma.

Noi non abbiamo alcuna prova anatomo-patologica o sperimentale da poter addurre a conforto dell'idea accennata, ma, ripensando al nostro caso, con un quadro patologico così singolare e con un'anamnesi in cui tra i maggiori del bambino si osservano solo, ed in quantità rimarchevole, note di alcoolismo, neuropatia, psicopatia, ecc., il nostro pensiero viene rivolto, direi quasi istintivamente, al sistema nervoso, lo studio del quale in un caso di questo genere potrebbe avere non poco valore e riuscire forse a rischiarare la natura di questa deformità.

***

Quanto alla prognosi si comprende facilmente che essa varia nei diversi casi: *quoad vitam* si può dire che nulla vi sia di contrario anche nei casi più gravi, *quoad functionem* moltissimo dipende dall'entità del difetto e dalle altre anomalie che l'accompagnano. Quindi anche la terapia varia secondo i varii casi e la condotta da tenersi per i singoli difetti è quella che trovasi consigliata nei comuni trattati di medicina operatoria e in quelli della specialità.

Prof. **Francesco Fede** (Napoli):

Nuove osservazioni anatomo-patologiche sulle alterazioni della mucosa gastro-enterica nell'atrofia primitiva infantile.

Ricordando i suoi precedenti lavori sullo stesso argomento, pubblicati nel giornale *La Pediatria*, e la esposizione fattane nel Congresso Internazionale di Mosca e nell'Accademia Medico-Chirurgica di Napoli, rileva innanzi tutto che non sia ancora ben definita questa specie morbosa, anzi trascurata da alquanti, non è descritta in alcuni trattati; ed il Thiercelin, nella grande recente opera delle malattie dei bambini, ne ragiona diffusamente, ma, pur dichiarandola infezione ed intossicazione del piccolo organismo, non la ritiene entità morbosa a sè, ma come stadio ultimo di malattie diverse.

L'oratore, in seguito alla osservazione di numerosi piccoli infermi, dimostra doversi riconoscere l'atrepsia del Parrot od atrofia dell'Henoch,

che nei primi mesi della vita uccide innumerevoli bambini, ben diversa della dentrizione secondaria, fase ultima della tubercolosi, di gravi alterazioni gastro-enteriche o di altre svariate condizioni nei primi mesi della vita.

Trattasi di morbo primitivo, il quale deriva dalla cattiva lattazione, o per qualsiasi ragione insufficiente, dal *biberon*, dalle pappe od altri alimenti improprii dati ai primi mesi, donde stati dispeptici e catarrali, prodotti infettivi e tossici nella cattiva funzione digestiva e lenta autointossicazione del piccolo organismo, che deperisce, non si nutre, diviene atrepsico od atrofico ed infine per esaurimento muore.

Maggiore importanza dà poi alla viva questione da lui suscitata delle alterazioni della mucosa gastro-enterica in questo grave morbo, e non ammettendo le lesioni primitive del Bohn, delle quali l'atrofia sarebbe diretta conseguenza, dopo le indagini e ripetute ricerche fatte eseguire nel suo Istituto, egli non può consentire alle affermazioni massime di Ashby e Wright e di Baginsky, che l'atrepsia del Parrot determini nella mucosa dello stomaco e degl'intestini alterazioni profonde, cioè distruzioni a chiazze delle glandule nello stomaco e nel crasso, e delle glandule e dei villi nel tenue intestino. Contro le sue precedenti osservazioni ha insistito il Baginsky, ma egli riferisce su tre nuovi casi di vera atrofia primitiva in bambini morti a 19, a 40, a 50 giorni, in seguito a forme dispeptiche da insufficiente e cattiva alimentazione, donde lenta intossicazione con profonda, progrediente atrofia.

In questi tre casi l'autopsia rilevò il grande dimagramento generale, ma nulla si riscontrò di notevole nel tubo gastro-enterico, oltre l'assottigliamento delle pareti, massime nel 1° caso. Le ricerche istologiche assai numerose nei diversi tratti dello stomaco e degl'intestini, specialmente nelle parti più sospette, non dimostrarono distruzioni glandulari o di villi. Solo in alcuni preparati gli elementi epiteliali, massime superficiali, sono in parte desquamati, in parte poco colorati, con apparenza necrotica verso la superficie, che egli crede l'effetto di macerazione cadaverica o la conseguenza del contatto del liquido intestinale nell'ultimo periodo della vita, tanto più che manca qualsiasi reazione infiammatoria, e la desquammazione nelle glandole del Brunner si osserva solo negli acini più superficiali, ma niente distruzione di glandule e di villi. Queste lesioni vengono ampiamente dimostrate con figure e preparati microscopici.

Discussione.

Muggia A. — Applaude alle diligenti ricerche del Fede; però è d'avviso che difficilmente lo studio delle alterazioni della mucosa gastro-intestinale possano dare un giudizio certo sulla patogenia di questa malattia, sia per la difficoltà di questi studi istologici nel distinguere nettamente ciò che è patologico e ciò che può essere attribuito ad alterazioni post-mortem, sia perchè spesso accade al tavolo anatomico di non trovare tutta la ragione dei gravi disturbi gastro-intestinali sofferti in vita.

Concetti. — Vorrebbe mutare la denominazione di atrofia in altra che esprimesse meglio la condizione morbosa della quale si parla e che per lui è secondaria della inanizione.

Guida. — Crede che la parola atrofia esprima bene la sindrome intorno alla quale si discute e vorrebbe che si distinguessero, clinicamente, due forme d'atrofia: una primaria, che occorre osservare nei primi giorni della vita ed anche nei primi mesi; un'altra più tardi, che si dovrebbe addimandare cachessia. La prima forma, che ripete la sua origine da cause diverse: ostacoli nella bocca e nelle fauci del bambino, cioè: tetano leggiero con trisma appena percettibile della mandibola, difformità congenita; debolezza generale congenita, specie nei bambini prematuri o nati da parto distocico, e difficoltà da parte degli organi della lattazione, fra le quali: la cattiva forma, la piccolezza e la grandezza esagerata del capezzolo; la funzione insufficiente della glandola, che induce una lenta denutrizione per mancanza della quantità necessaria del latte, non apprezzabile se non dopo lungo periodo, ecc.

In questi casi si può, a priori, immaginare, che all'autopsia di uno di questi bambini non si riscontrino lesioni anatomo-patologiche degne di nota. Nei cadaveri di bambini esauriti dalla inanizione, dovuta ad una paradossale alimentazione, tutti gli organi sono ridotti in volume, asciutti, anemici; ma nessuna alterazione istologica si constata; e l'epitelio della mucosa gastrica è appena torbido e in qualche zona sfaldato, ma non si nota mai infiammazione di nessun organo o tessuto.

Queste dunque sono forme pure di atrofia primitiva, come si dovrebbero denominare, e sono quelle appunto, delle quali il prof. Fede ha descritto il reperto istologico.

Secondo lui, adunque, non si può definire uno stato morboso l'atrofia primitiva infantile, ma una sindrome.

Quando invece, per ripetute dispepsie, si determinano forme catarrali dell'intestino; quando per un'altra malattia qualunque si avverano disordini digestivi secondarii e quindi deperimento organico avanzato, si osserva spesso il medesimo impicciolimento dell'organismo, il medesimo assottigliamento degli arti, l'essiccamento del cellulare sottocutaneo; ma tutto ciò è secondario e rappresenta quello, che si dovrebbe addimandare cachessia e non atrofia, poichè la malattia principale, se è nota, sarà diagnosticata senza tener conto della cachessia, e se è di difficile diagnosi, la riduzione organica si addimanderà sempre secondaria.

Fede F. — Ringrazia i colleghi, che han preso parte alla discussione sulla sua comunicazione ed accerta il Muggia, che egli, nelle molte osservazioni istologiche fatte nel suo Istituto, ha potuto sempre con sicurezza riconoscere e giudicare le lievi rinvenute alterazioni.

Quanto alla denominazione diversa, che si vorrebbe dare alla speciale malattia di cui si ragiona, oltre ch'è questione di parola, egli trova che distinta bene la forma primaria e secondaria, secondo la dottrina da lui sostenuta, si può fare a meno con nuovi nomi portare forse nuova confusione.

Anche Bouchut scrisse contro Parrot non essere giusta la parola *atrepsia*, che vuol dire mancanza di nutrizione, ed essere più proprio sostituirle *cacotrepsia*, poichè è solo possibile la cattiva nutrizione; ma *cachessia* tiene nella scienza medica significazione speciale di forma morbosa propria di diverse condizioni, che davvero è una sindrome più che uno stato morboso; e quando alla parola *atrofia* od *atrepsia* si è dato il significato del morbo primitivo e secondario affermato dal Parrot e dall'Henoch e poi ben distinto dall'oratore, si può fare a meno di altri nomi.

Circa la più importante questione della distinzione dell'atrofia in primitiva e secondaria, non può accettare la opinione del Concetti, che più che entità morbosa l'atrofia sia forma secondaria della inanizione, la quale vuol dire esaurimento da mancanza di cibo, ed è la causa più ordinaria dell'atrofia. Con siffatto modo di vedere tutte le malattie sono secondarie rispetto alla loro causa produttrice.

È in fine d'accordo col Guida per la prima parte, nella quale riferisce quanto egli ha esposto sulla speciale atrofia primitiva; ma non può ammettere con lui, per le ragioni già dette, che sia

una sindrome, non uno stato morboso. Nella seconda parte si rivela il concetto dell'atrofia secondaria da lui stabilito che il Guida vuol chiamare cachessia, su di che egli ha espresso innanzi la sua opinione.

Dott. **A. Jovane** (Napoli) per mezzo del prof. Fede:

La colorazione dei corpuscoli rossi del sangue dei bambini con l'azzurro di metilene e suo valore clinico.

Tosto che venne alla luce il lavoro del Poggi di Bologna sulla speciale colorazione del sangue col metodo a fresco, sorse in me l'idea di applicare la ricerca al sangue dei bambini.

In cinque o sei c. c. di una soluzione all'uno per cento di cloruro di sodio ed al mezzo per mille di bleu di metilene si fa cadere una goccia di sangue, estratto dalla puntura di un dito; si agita il liquido delicatamente e poi si lascia il tutto a riposo per 12-24 ore; indi si decanta e dalla miscela rimasta si piglia una goccia per esaminarla al microscopio.

Il Poggi potè osservare che nel sangue di donne anemiche molti corpuscoli si coloravano totalmente in azzurro ed altri solo in parte, assumendo le più bizzarre figure. I corpuscoli che si coloravano totalmente in azzurro erano principalmente i microciti e prevalevano nelle forme di anemie più gravi e recenti, mentre che i corpuscoli colorati parzialmente si rinvenivano nelle anemie meno gravi o che già volgevano a miglioramento.

Io ho fatto l'esame del sangue:

1° In 10 bambini affetti da anemia primaria ed in 7 con sifilide ereditaria, di cui tre con tumore splenico. In tutti i casi di anemia primaria e nei 3 con sifilide ereditaria e tumore splenico, ove più, ove meno si sono osservati corpuscoli rossi colorati, alcuni totalmente ed intensamente in azzurro, altri parzialmente, a guisa di tante sottili e corte fibrille azzurre intrecciate variamente tra loro ed aggruppate alla periferia od al centro. In un caso di anemia grave con porpora emorragica, all'inizio della malattia si notarono moltissimi corpuscoli rossi colorati in azzurro in tutto od in parte, mentre all'epoca della guarigione si rinvennero solo pochissimi corpuscoli colorati parzialmente.

2° In 16 bambini affetti da malattie diverse ed alcuni con fenomeni di anemia secondaria, nessun corpuscolo colorato si rinvenne, o solo qualcuno raramente.

3° In 8 bambini allo stato fisiologico ugualmente nessun corpuscolo si trovò colorato, o solo qualcuno molto raro.

4° In 15 neonati provenienti da donne sane od anemiche si riscontrarono costantemente in diversa quantità corpuscoli rossi colorati, tutto o parte, in azzurro.

In seguito a tali ricerche, così brevemente esposte, siamo in grado di venire alle seguenti conclusioni:

1° Che la presenza nel sangue di tali corpuscoli rossi tingibili a fresco col bleu di metilene ha un significato patologico, meno però nei neonati, ove possiamo dirlo un fatto fisiologico.

2° Che tali corpuscoli si rinvengono soltanto in tutti i casi di anemie primarie ed in alcuni morbi, che alterano profondamente la funzione degli organi ematopoietici, ad es.: la malaria e la sifilide ereditaria, specie se accompagnata a tumore di milza.

3° La progressiva diminuzione o la totale scomparsa di tali corpuscoli da un sangue, che prima ne conteneva, è segno evidente che il processo morboso si avvia al miglioramento od è del tutto guarito. Questa asserzione viene perfettamente confermata dalla clinica.

4° Che tali corpuscoli rappresentano globuli rossi giovani ed immaturi, i quali non hanno ancora subìto tutte le fasi di loro evoluzione nell'organo generatore, e perciò immensamente labili.

5° Che quei corpuscoli, infine, i quali assumono una tinta giallo-verdastra, finoggi pare non abbiano alcuna importanza speciale.

Dott. **A. Moldenhauer** (Firenze):

Sulle fini alterazioni

della milza e delle glandole linfatiche nell'atrepsia.

Ha fatto osservazioni istologiche sulla milza e glandole linfatiche mesenteriche di tre bambini dell'età di anni 1, 1 4/12, 1 5/12, morti per atrepsia nella Clinica pediatrica di Firenze. Clinicamente in tutti i casi, oltre che il decorso di una infezione gastro-intestinale grave con forte deperimento, si aveva la complicazione della broncopolmonite caratterizzata da un decorso lungo e subacuto. Mancavano completamente la tubercolosi e la sifilide. La degenza nella clinica fu in media di due mesi e mezzo. Al tavolo anatomico i reperti clinici vennero pienamente confermati.

Dalla descrizione dei preparati, risulta che le lesioni sono simili in ogni caso: tuttavia la loro intensità è diversa.

Nella milza il tessuto connettivo è sempre aumentato tanto nella capsula e nelle trabecole principali, quanto nelle fibrille del reticolo e intorno ai vasi. Le fibre sono fornite di pochissimi nuclei, talora sono divaricate e splendenti, talora fuse e ialinizzate.

I vasi sono ripieni di sangue, ma non dilatati; l'epitelio loro non è desquamato nè colpito da degenerazione; in alcuni punti le pareti presentano una leggera infiltrazione parvicellulare. Nel lume di tutti i vasi si vedono dei leucociti polimorfonucleati con degenerazione adiposa.

I follicoli in un caso sono ben differenziati dalla polpa, rigonfi per l'aumento del numero dei linfociti che per lo più hanno il nucleo raggrinzato o colorato in massa.

Vi si vedono anche frammenti di cromatina splendenti, rotondi o di forma irregolare. In pochi punti gli elementi sono allontanati da emorragie dove si distinguono ancora le forme dei globuli rossi; in altri punti fra i linfociti vi sono accumuli di pigmento bruno-verdastro che certamente sta ad indicare un'emorragia di data antica.

Le cellule epitelioidi hanno il nucleo un poco raggrinzato; alcune hanno una diffusa degenerazione adiposa del protoplasma mentre che il nucleo presenta fenomeni regressivi: alcune sono dotate di dimensioni gigantesche tanto da avere il diametro del nucleo doppio della misura media e spesso presentano segni di attività fagocitaria.

In un altro caso i follicoli sono pochi, male distinti, senza una forma che si avvicini alla normale; si riconoscono perchè gli elementi sono più vicini e riuniti intorno ad un vaso. Le cellule epitelioidi piccole sono mescolate ai linfociti o non riunite a formare un campo centrale più chiaro. I linfociti più vicini al vaso sono per lo più necrosati, mentre allontanandosi prevalgono quelli normali.

Notevole è il contegno dei fatti di riproduzione e di rigenerazione, Nel caso in cui i follicoli sono ingrossati, abbondano anche le figure cariocinetiche che sono disseminate nella zona linfoide del follicolo e alla sua periferia. Sono in cellule piccole e presentano evidenti segni d'alterazione patologica per l'ineguaglianza o per il diverso numero delle masse cromatiche. Nel caso in cui i follicoli sono assai ridotti di grandezza non si trovano affatto figure di cariocinesi.

Nella polpa tende a scomparire la disposizione a cordoni cellulari separati da spazi sanguigni in quanto che quelli si vanno privando di elementi mobili e si ispessisce il tessuto connettivo. Dovunque si vedono numerosi i linfociti in via di necrosi: talora essi sono scomparsi e rimangono solo le cellule fisse addossate alle fibre connettivali.

Nel mezzo delle maglie prevalgono i globuli rossi. Le cellule fisse

sono per lo più inalterate ma in vicinanza dei follicoli presentano qua e là dei segni di degenerazione come sono la cariolisi e la presenza di gocciole di grasso nel citoplasma. L'endotelio degli spazi sanguigni è ben conservato.

Le cellule epitelioidi scarseggiano e spesso hanno fenomeni di degenerazione nel nucleo. I fagociti, dove gli altri elementi mobili sono numerosi, sono sempre attivi e hanno inclusi nel protoplasma detriti di cromatina, globuli rossi, goccioline di grasso, pigmenti. Dove gli altri elementi mobili sono quasi scomparsi, i fagociti sono in piccolo numero e senza alcuna inclusione.

I microrganismi mancano in qualunque punto della milza.

Nelle glandole linfatiche mesenteriche, il connettivo è aumentato e in alcuni punti è jalinizzato.

I vasi sanguigni sono ripieni di sangue: l'endotelio è normale. Qua e là si vedono focolai piccoli d'infiltrazione parvicellulare. Nel lume vasale vi sono leucociti polimorfonucleati con degenerazione adiposa. I seni linfatici non sono dilatati e contengono un numero scarso di elementi che spesso sono degenerati.

I noduli corticali sono piccoli e poco distinti, coll'area centrale poco distinta perchè invasa da linfociti. Queste prevalgono su tutte le altre forme di cellule anche nella sostanza midollare che così ha perso l'aspetto normale a cordoni. Quei linfociti sono per lo più degenerati. Vi sono poi molte cellule epitelioidi tanto vicino ai noduli che sparse per la midollare. Abbondano fra di esse le forme gigantesche, che assai di frequente presentano fatti di degenerazione nucleare. I fagociti sono sempre attivissimi. In alcuni casi la infiltrazione linfacitaria della midollare è meno marcata, ma si trova sempre: e così dicasi della degenerazione grassa dei leucociti polimorfonucleati, la quale talvolta è tanto estesa da far credere che tutti gli elementi della glandola siano degenerati; mentre osservando attentamente si localizza la alterazione quasi esclusivamente nelle sopradette cellule.

Anche nelle glandole linfatiche mancano i microrganismi.

Queste alterazioni riscontrate nella milza e nelle glandole linfatiche mesenteriche, provano che in tutto l'organismo era presente una causa infettiva o tossica.

Infatti l'atrepsia — e la maggior parte degli autori moderni lo ammette — va considerata come un sintomo e non come una forma clinica perfettamente autonoma. Certamente però essa compare solo nei casi gravi di infezione gastrointestinale. Raramente si ha la morte in seguito alla sola lesione del canale digerente: non che questa non basti a produrla dopo un certo tempo ma, primo suo effetto essendo quello

di impedire la nutrizione, specialmente trattandosi di corpi giovani e che solo di nutrizione hanno bisogno, viene a diminuire la resistenza organica. Con grande facilità così complicano il decorso altre infezioni, di cui la più frequente è la broncopolmonite. Questa credo che sia da ritenere specialmente causa delle lesioni spleniche.

Avendosi a che fare con un processo di intensità attenuata, che altrimenti non potrebbe diventare cronico in un organismo debole, le alterazioni sono lievi, ma assai diffuse.

Tanto nella milza che nelle glandole linfatiche, la differenza di grado delle stesse lesioni nei diversi casi, è data: o da che l'attività dell'infezione era diversa per ciascun individuo, il quale presentava da parte sua anche una diversa resistenza organica, sempre debole perchè non rafforzata ancora dall'addattamento; o dall'essersi il processo infettivo iniziato da un tempo più o meno lungo.

La lieve stasi venosa dovuta all'indebolimento dell'attività cardiaca, rallentava la circolazione di un sangue per sè già povero di ossigeno e inferiore al còmpito di far crescere e di rinnovare i tessuti, mettendoli in grado di resistere all'influenza distruttiva. Di qui le degenerazioni a poco a poco crescenti visibili nel nucleo e nel citoplasma delle cellule mobili, e nelle stesse pareti vasali; di qui il rallentarsi e lo spegnersi dell'attività riparatrice, rivelata dalla moltiplicazione degli elementi. Il reticolo linfatico si ispessisce: il tessuto connettivo di sostegno e perivascolare, si ispessisce pure e prende il posto della parte essenziale dell'organo producendo una sclerosi con relativa atrofia e indurimento.

Un fatto senza dubbio importante è la diffusa e intensa degenerazione grassa che ha colpito i leucociti poli e polimorfonucleati. Questi elementi in tale stato, circolano per i vasi ed ho potuto vederli in altri organi come nei vasi intertubulari e glomerulari del rene e nei capillari del fegato. Essi sono stati così gravemente colpiti dai materiali tossici circolanti col sangue e provenienti principalmente dall'intestino. In tale stato questi elementi costituiscono una zavorra per l'organismo e non gli possono prestare nessun aiuto non potendo spiegare la loro attività chemotassica, migratrice e fagocitaria. Così, ogni qualvolta l'organismo è stato colpito da una causa infiammatoria di qualsiasi natura, essi non hanno potuto accorrere in sua difesa nel punto dove agiva l'elemento dannoso e questo ha potuto così compiere più liberamente l'opera sua.

Devo aggiungere che il dottor Frölich (*Jahrb. f. Kinderheilk* 47, *Bd.* IH. 1898) si è occupato molto diffusamente delle alterazioni nelle glandole linfatiche periferiche dei lattanti affetti da catarro gastrointestinale cronico.

Di questo pregevole lavoro io ho tenuto poco conto rispetto al mio, per l'età dei soggetti chè nei miei era assai maggiore; per l'indole clinica del lavoro, e perchè le condizioni di ricerca istologica erano state meno favorevoli delle mie.

Dott. **A. Muggia** (Torino).

Sulle iniezioni di lecitina e di tuorlo d'ovo nella cura dell'anemia e atrofia infantile.

Il dott. Alberto Muggia esperimentò nella Clinica Med. Prop. di Torino le iniezioni di lecitina Serono e di tuorlo d'ovo nella cura di certi stati anemici dei bambini accompagnati da uno stato atrofico generale. Egli osservò in tutti un aumento rapido del peso e dei globuli rossi, più lentamente cresce l'emometria; in tutti un miglioramento nell'aspetto generale.

Lo stesso risultato, ma con maggior evidenza, l'A. osservò colle iniezioni di tuorlo d'ovo diluito ad un terzo di soluzione fisiologica di cloruro sodico e filtrato con garza idrofila. Non si osserva mai febbre, nè albuminuria, nè fenomeni locali, se le iniezioni vengono praticate colla più scrupolosa asepsis. La dose della soluzione di tuorlo d'ovo è da prima di 1 c.c. per iniezione, salendo gradatamente fino a 10 c.c.

L'A. raccomanda quindi di adoperare tali iniezioni, perchè poco costose e di efficacia negli stati anemici ed atrofici dei bambini.

Seduta pomeridiana.

Presidenza : G. MYA.

Dott. **Fede N.** (Napoli).

Infezioni gastro-intestinali acute, da riassorbimento tossico, in rapporto al sistema nervoso ed alla cute.

Rapidamente accenna alla sua comunicazione dello scorso anno, al XII Congresso Internazionale in Mosca, confermando, nelle successive osservazioni, quanto annunziava della fisionomia clinica, del nosografismo in genere ed in ispecie del concetto etiologico, patogenetico e terapeutico di una grave forma di intossicazione gastro-intestinale acuta.

Analizza e discute, in genere, le intossicazioni digestive ed in ispecie, riportandosi poi ai casi clinici ed entrando più direttamente nello svolgimento della sua tesi, con molteplici argomentazioni, rileva quale feconda attività di evoluzione eserciti l'autointossicazione, espressione ultima, che compendia il lavorìo delle infezioni digestive, sulla cellula nervosa e di conseguenza anche sulla cute, per quanto maggiormente le naturali barriere piegano innanzi ad essa.

Dimostra come la sfera di azione, che esercitano le infezioni nella genesi delle malattie del sistema nervoso ingrandisce e si spande sempre più nel campo della patologia infantile e con l'argomento delle affezioni gastro-intestinali si eleva gigante tra gli altri: dopo avere considerata la varia evoluzione delle fermentazioni, seguendone il cammino sino alla determinazione dei prodotti di disassimilazione, parla dei modi di reazione dell'organismo alla intossicazione che procede, analizzando come possa esercitarsi la distruzione dei veleni, oppure la loro eliminazione e dal fegato, e dal rene, e dall'intestino.

Riportandosi alle proprie osservazioni, l'O. conchiude: il meccanismo di azione tossica così si esplica sull'elemento nervoso e si estrinseca poi anche sulla cute: digestioni putrefattive, donde infezioni digestive, morbilità gastro-intestinale e quindi ambiente favorevole allo assorbimento della attiva, più o meno associata, produzione tossica, che, pei linfatici (azione vaso dilatatrice delle tossine), corre il circolo sanguigno, stimola i centri nervosi, i quali rispondono variamente (influenza nevropatica del soggetto) in rapporto alla funzionalità epatica e renale. Quella, nei casi studiati dall'O. (feci verdi, pigmenti biliari, abbondanza di ammoniaca) nel processo rapido di disassimilazione, modifica ed infrange la dogana del fegato, la cui mirabile funzione cellulare, maltrattata nel suo protoplasma, malamente risponde agli urti ripetuti delle tossine; questa, cioè la funzione renale (albumina, cilindri, ecc.) il cui filtro di epurazione più non reagisce (manifestazioni cutanee), sovraccarica e di conseguenza maltratta più intensamente il fegato, è dunque, nella risultante, la estrinsecazione dei fenomeni del sistema nervoso.

Dottori **P. De Amicis** e **D. Pacchioni.**

Sulla leucocitosi nella pertosse.

Gli O. fecero delle ricerche sulla leucocitosi in 18 casi di pertosse accolti nella Clinica pediatrica di Firenze. Inoltre studiarono anche 3 casi di malattie dell'apparato respiratorio con tosse convulsiva (pseudopertosse), per vedere come in questi si comportavano i globuli bianchi.

Le conclusioni del loro studio sono le seguenti:

1. Nella pertosse esiste costantemente una marcata leucocitosi.
2. Il valore di questa leucocitosi è abbastanza alto, essendo la media generale di 17,943.12 globuli bianchi per mmc.
3. Il valore massimo della leucocitosi si ha nel periodo accessionale.
4. La leucocitosi inizia nei primi giorni di malattia e perdura per vario tempo dopo cessati gli accessi tipici.
5. Alla formazione di essa prendono grandissima parte i linfociti, in modo che nei due primi periodi della malattia abbiamo una fase di prevalente linfocitosi, e nel terzo periodo una fase di linfo-leucocitosi.
6. La leucocitosi ha una grandissima importanza per la diagnosi della pertosse, in nessun'altra malattia delle vie respiratorie verificandosi una leucocitosi di grado così elevato e con i caratteri che abbiamo descritti.
7. La costanza e la precocità della leucocitosi nella pertosse possono essere di valido aiuto per la profilassi di questa malattia.
8. La leucocitosi è una prova di più dell'origine infettiva della pertosse, e il fatto, che essa è sostenuta per grandissima parte dai linfociti, fa ragionevolmente pensare ad una profonda compartecipazione del sistema linfatico tracheo-bronchiale.

Dott. **F. Cima** (Napoli).

Della leucocitosi nella pertosse.

Riferisce 16 osservazioni, prese all'ambulatorio della Clinica Pediatrica: 5 riguardano bambini al di sotto dell'anno; 5, bambini da 1-2 anni; 5, bambini da 2-4 anni; e una fanciulla di 7 anni. In tre casi la ricerca si è fatta una seconda volta, ed in altro anche la terza, durante il corso della malattia. Nei 5 bambini, fra 2-8 mesi, la leucocitosi due volte era intensa, al di sopra di 38 e 39 mila glob. b. per mm.^{3}: in uno di 5 mesi da 7,500 g. b. (presso che normale) crebbe a 15,780 con l'aumento degli accessi e col divenire più caratteristici; nei due altri, media 10 mila circa, ed erano i due bambini più piccoli ed al principio della infezione, mentre nei primi due, di 8 mesi, la tosse decorreva da circa un mese e vi si osservava bronco-polmonite piuttosto diffusa.

Nei cinque casi, bambini da 1-2 anni, la leucocitosi si rilevava con un minimo di 11,560 g. b. ed un massimo di 28,904. In due di questi bambini l'osservazione è stata ripetuta una seconda volta, e mentre in

uno di essi da 21,872 g. b. si ascese a 25,736 dopo 7 giorni, nell'altro vi fu invece una diminuzione da 16,712 a 14,060.

Nessuna positiva differenza, in quanto a fenomeni locali bronchiali, si rilevava fra la 1ª e la 2ª osservazione.

Nei cinque bambini da 2-4 anni la leucocitosi oscillava fra un minimo di 12,340 ed un massimo di 30,312. In quest'ultima bambina la osservazione fu ripetuta tre volte in tre settimane, rilevandosi una progressiva diminuzione della leucocitosi a 20,296 e 14,060, pari alla migliorìa dei fenomeni catarrali bronchiali.

Nell'ultima osservazione, fanciulla di 7 anni, il numero di 7028 g. b. a mm.^{3}, non costituisce una vera leucocitosi, ma la ricerca fu unica e nel primo periodo della malattia, con lievi fenomeni catarrali respiratorii.

In dieci dei sedici casi i leucociti a nucleo unico o in più (polinucleati) erano in numero maggiore; in sei invece predominavano i linfociti mononucleati piccoli e medii. Nella metà dei casi, 8, si osservavano anche cellule eosinofile, che cinque volte appartengono ai casi con predominio di linfociti e tre volte agli altri, ed in numero rilevante.

Dott. **G. Petrone** (Napoli).

Azione dei prodotti del bacterium coli sull'organismo infantile.

È noto con quanta frequenza si avverino nei bambini svariati disturbi nervosi, e come questi siano molte volte in dipendenza di affezioni gastro-enteriche. È noto altresì come tali affezioni gastro-intestinali siano spesso causate da uno speciale microrganismo, ospite abituale ed innocuo del nostro intestino, il *bacterium coli;* il quale in tali circostanze è fornito di vere proprietà patogene. È logico quindi ammettere, che in tali casi i disturbi nervosi siano in relazione dell'assorbimento de' prodotti tossici del *bacterium coli*, e dell'azione venefica dei medesimi sul sistema nervoso centrale.

Partendo da queste premesse, l'O. non ha creduto privo d'importanza occuparsi dell'argomento in via sperimentale, ed a tale uopo ha inoculato, con i prodotti del bacterium coli, e per un tempo variabile da una settimana ad un mese e mezzo, parecchi conigli di età tenera (1 a 2 mesi) e qualcuno più adulto, allo scopo di studiarne sia le manifestazioni cliniche, sia le alterazioni istologiche coi metodi di Nissl e di Marchi.

Dal lato nosografico, egli ha osservato, che le inoculazioni erano per lo più seguite da convulsioni, a cui teneva dietro uno stato di rilasciamento muscolare generale della durata media di 24 ore.

Per l'esame anatomo-patologico, ha rivolto le sue indagini sul cervello, sul midollo allungato e sul midollo spinale, ed ha potuto osservare alterazioni di vario grado della cellula nervosa a seconda della durata dell'esperimento; principalmente *cromatolisi diffusa* nelle cellule nervose di quegli animali, che furono tenuti in esperimento per un tempo abbastanza lungo, e *cromatolisi parziale*, sopratutto *periferica*, nelle cellule nervose di quegli animali, nei quali l'esperimento durò più breve tempo.

Qui l'O., prima di venire alla conclusione, si diffonde a parlare dell'erroneità della nuova teoria, secondo la quale la cellula nervosa non avrebbe nessuna parte nella esplicazione delle più alte funzioni nervose, le quali invece sarebbero devolute completamente ad un nuovo elemento specifico nervoso esistente nella sostanza grigia; ed espone le diverse opinioni sulla funzione della parte cromatica e di quella acromatica di essa cellula nervosa.

Quindi conclude, dimostrando con parecchi argomenti, la perfetta corrispondenza fra i disturbi funzionali e le alterazioni istologiche osservate nei suoi animali; e l'importanza che ha questo fatto per la conoscenza dell'anatomia patologica e della patogenesi di molti casi di meningismo, eclampsia, tetania ed altre perturbazioni nervose nel corso di affezioni gastro-intestinali.

Dott. **F. Valagussa** (Roma).

Sull'azione dei prodotti solubili del bact. coli sull'organismo animale.

Lo studio delle tossine del bact. coli è ancora molto incompleto sia dal punto di vista batteriologico sia in rapporto all'azione di esse sull'organismo animale.

È noto, che il bacillo del colon può dare dei veleni sia nella sua sede abituale, l'intestino, sia in vitro coltivato sugli ordinari terreni di coltura. Ma mentre spesso si è parlato di colitossina pochi sono stati gli sperimentatori che veramente hanno impiegato nelle loro ricerche la tossina del bact. coli.

Gilbert Wissokowitsch e Cesaris-Demel e Orlandi hanno studiato l'azione del coli bacillo sull'organismo animale, ma soltanto il Celli

nelle sue ricerche sulla dissenteria ebbe un concetto preciso del significato di tossina e del metodo di estrazione di essa.

In queste mie ricerche ho seguìto lo stesso metodo tenuto dal Celli. Ho coltivato vari campioni di bact. coli di virulenza nota in grandi quantità di brodo di coltura, che lasciavo alla temperatura di 37° per 12-15 giorni. Trascorso questo tempo ho filtrato ripetutamente attraverso carta per allontanare dal liquido la maggior parte dei germi ed ho precipitato il filtrato con alcool assoluto acidificato con acido acetico Il precipitato che si forma è fioccoso, abbondante di colorito biancastro ed essiccato in un apparecchio a cloruro di calcio si converte in una massa, secca, cornea friabile bianco grigiastra o grigio verdastra. In tal modo si ottiene la tossina. Questa tossina non è pura e contiene senza dubbio veleni proteinici, essi però per le ripetute filtrazioni debbono essere così scarsi da potersi trascurare.

Le ricerche del Celli sulla dissenteria mi furono ancora di guida nella scelta degli animali da esperimento. Dalle mie esperienze risulta che gli erbivori sono pochissimo sensibili di fronte ai carnivori all'azione della colitossina dissenterica.

Ripetei gli esperimenti anche col bact. coli commune e potei vedere che la sua tossina esplica uno scarsissimo potere sulle cavie e sui conigli. Animali veramente sensibili ad essa sono i gattini piccoli (1-2 mesi) nei quali i quadri che si presentano sono abbastanza interessanti e richiamano alla nostra mente fatti, che si osservano spessissimo nei bambini affetti da malattie gastro-intestinali. Ho riscontrato che vi sono colitossine, la cui azione è limitata, per cui i gatti inoculati con esse non hanno nè vomito, nè diarrea, ma muoiono per lento e progressivo marasmo. Alla sezione non presentano alterazioni notevoli all'infuori di un'iperemia diffusa nella mucosa del tenue.

Da un bact. coli isolato dall'intestino di un lattante ho ricavato invece una tossina ad azione fortissima, la cui inoculazione dava fenomeni in parte immediati, in parte tardivi.

Fra i primi va annoverato il vomito, che si manifesta poco tempo dopo (25'-30') l'inoculazione; fra i fenomeni tardivi si hanno i fatti di paresi che colpiscono di frequenza il treno posteriore (paraparesi posteriore).

Altra tossina pure ottenuta da un bact. coli contenuto nelle feci di un lattante inoculata alla dose di 25 centigr. provocava negli animali da esperimento convulsioni epilettiformi, le quali si ripetevano ad intervalli di 12-24 ore.

L'inoculazione di tossine di bact. coli ricavato dall'intestino di individui sani o malati (un polmonitico e un tifoso) dava luogo a vomito

notevole, ostinata anoressia, intensa polidipsia (si noti che i gatti bevono pochissimo) e morte per lento e progressivo marasmo. In alcune serie di esperimenti fatti con queste tossine si ebbe qualche volta ad osservare dopo 24-36 ore dall'inoculazione la paralisi di un arto (monoplegia) o la paresi d'un lato (emiparesi). È da notare, che questi fenomeni a carico del sistema nervoso tendevano a scomparire e si dissipavano prima che la morte colpisse i gattini. È molto probabile che se avessi potuto evitare l'azione del veleno marantico gli animali da esperimento sarebbero sopravvissuti all'intossicazione.

L'azione delle varie tossine non è la stessa per i vari animali da esperimento ed ogni singola tossina si comporta in modo differente su ogni singolo animale, cosicchè io credo che in questa specie di ricerche la predisposizione individuale abbia grande influenza sulle manifestazioni dell'intossicazione. Vi sono infatti individui, il cui sistema nervoso non risente affatto nè l'azione delle tossine, nè quella dei prodotti di putrefazione intestinale, mentre in altri i più piccoli disturbi intestinali sono sufficienti a provocare violenti fenomeni nervosi.

Dott. **Cuomo** (Napoli).

Concetto e cura del cholera infantum.

Definita la natura del morbo, quale una gastro-enterite acutissima, infettiva, epidemica delle stagioni calde, che incoglie specialmente bambini nutriti artificialmente, o per lattazione mista; dà le norme per la profilassi, e raccomanda sopratutto l'alimentazione assoluta al seno materno. Seguono i dettami terapeutici, fra i quali i precipui sono la antiflogosi e l'antisepsi; freddo sull'addome, e per via interna; espulsione pronta dei materiali fecali fermentanti, che sono la causa principale, se non unica, del male, secondo le concordi opinioni di tutti gli autori. Quindi: dosi refratte e ripetute di calomelano, quale mezzo preferito da quasi tutti i pratici, perchè all'azione catartica unisce quella antisettica. La gastrolisi e l'enteroclisi completano la cura. La prima difficilmente occorre, perchè il vomito spontaneo libera lo stomaco dei prodotti nocivi. L'enteroclisi con soluzioni antisettiche è un mezzo certamente utile, specialmente se si adoperano alcune sostanze medicamentose.

L'O., per sua lunga e personale esperienza, fra i tanti farmaci generalmente usati, preferisce l'acido fenico in soluzione glicerica 1 0[0, in 1 litro di infuso a caldo di camomilla. Fa praticare ogni 12 ore l'irri-

gazione intestinale con 250 grammi di questa soluzione per bambino di età inferiore ad un anno, e con 500 grammi per bambini che abbiano oltre questa età. Per via interna somministra 0,50 ad 1 grammo di benzonaftolo, sciolto a caldo in poco caffè addolcito. Consiglia il digiuno assoluto, tanto raccomandato, specialmente da eminenti pediatri italiani; e termina il suo dire con la cura dei sintomi e degli esiti. Sconsiglia la cura degli astringenti nell'inizio della malattia, essendo la diarrea la terapia naturale del morbo; e dopo che i materiali in gran copia sono venuti fuori, consiglia i tannici (tannino, tannigeno, tannalbina); e per sedare il vomito, nella sua pratica, dà la preferenza all'etere solforico, a gocce, sul ghiaccio.

Per combattere il meningismo usa il freddo sul capo, il bagno tiepido, i bromuri; e per il collasso, oltre le iniezioni ipodermiche di benzoato di caffeina e l'etere valerianico a gocce nell'alchermes, rammenta i vantaggi dell'ipodermoclisi.

Discussione:

Dott. *Valdameri.* — Non divide l'opinione del Cuomo circa l'alimentazione col latte di donna, quale unica garanzia contro il cholera infantum; anche il latte sterilizzato, secondo la sua pratica di migliaia di bambini allevati artificialmente, e per la autorevole opinione e l'esperienza del Variot, non darebbe mai luogo a forme patologiche analoghe al cholera infantum. Afferma anzi che la diarrea dei bambini allevati col latte sterilizzato è affine a quella dei bambini allevati al seno. Per la qual cosa è di parere che nei casi nei quali il latte sterilizzato non risponde, bisogna ricercarne la causa o nel latte stesso, o nella maniera impropria di sterilizzarlo.

Dott. **Valagussa** e **Pedetta** (Roma).

Azione di alcuni zuccheri sulla virulenza del bacterium coli dell'intestino.

Vi sono alcune condizioni, durante la vita normale, nel pieno benessere, nel passaggio dallo stato sano a quello patologico, le quali influiscono direttamente sui mutamenti di virulenza del bacillo del colon. Primo di questi fattori deve essere senza dubbio l'alimentazione la quale, in

rapporto con la qualità e la quantità degli alimenti, viene a costituire un substrato nutritivo per i germi dell'intestino di natura differente e variamente modificabili. È del resto un fatto comune in batteriologia che un germe vivendo su di un terreno colturale o sull'altro mantiene o perde la propria virulenza o ne acquista una maggiore.

Io studiai i cambiamenti di virulenza del bacillo del colon sottoponendo gatti da prima ad una dieta mista poi successivamente a dieta carnea, lattea e vegetale e da ultimo al digiuno senza sottrazione di acqua (dieta idrica).

Le conclusioni che potei trarre da questi esperimenti furono le seguenti

1° La virulenza del bacterium coli estratto dalle feci non è costante ed essa muta per effetto delle varie alimentazioni;

2° Paragonando il potere infettivo di un bacterium coli isolato dalle feci d'un gatto tenuto ad alimentazione mista col bacterium coli dello stesso gatto sottoposto successivamente a dieta carnea, lattea, vegetale ed al digiuno si osserva:

a) che la dieta lattea ed il digiuno attenuano notevolmente la virulenza del coli bacillo;

b) che la dieta carnea la diminuisce ma in minor grado;

c) che la dieta vegetale (ricca di scorie alimentari) l'aumenta.

3° Quanto migliore è lo stato generale degli animali da esperimento tanto minore è la virulenza del bacterium coli.

4° Il bacterium coli che si fa vivere in vitro su terreni artificiali (latte, carne, sostanze vegetali) s'attenua vivendo nel latte, non subisce variazioni di virulenza coltivato sugli altri terreni.

Un fatto importante che risulta da queste conclusioni è l'attenuarsi del bacterium coli negli animali tenuti a dieta lattea. Come avviene questo fatto? Lo dobbiamo spiegare mettendo in campo l'aumento nella resistenza individuale (i gatti tenuti ad alimentazione lattea aumentano notevolmente in peso) o per una azione di attenuazione vera e propria fatta dal bacterium coli sul latte per la produzione di sostanze atte a diminuirne la virulenza.

È certo che il bacterium coli si attenua e ciò avviene probabilmente per l'azione elettiva che il bacterium coli ha sugli zuccheri in genere e sul lattosio in ispecie convertendolo in acido lattico. È a quest'acido che si deve l'attenuazione? È da molti anni in pratica medica con risultati soddisfacenti, l'impiego di quest'acido nella terapia di molte forme diarroiche ed in ispecie della diarrea verde dei poppanti.

Dati questi risultati sperimentali era interessante vedere se il lattosio somministrato ai bambini affetti da forme gastro-intestinali acute

avesse un'azione attenuante sul bacterium coli del loro intestino e giovasse quale mezzo terapeutico diretto sulla malattia.

Scelsi quindici casi di gastro enterite acuta, dei quali per brevità non riferisco le storie cliniche che verranno pubblicate per esteso col rimanente del lavoro, ed in ciascuno di essi isolai il bacterium coli dell'intestino facendo il dosaggio della virulenza.

In genere si può dire con Lesage che il bacterium coli isolato delle feci d'individui affetti da forme intestinali acute ha una virulenza molto maggiore di quella del bacterium coli isolato dalle feci d'individui sani. Però questo criterio non è esclusivo giacchè in alcuni casi non si osserva alcun aumento nella virulenza del germe.

I dosaggi di virulenza venivano fatti prima d'iniziare la cura e durante la cura di tre in tre giorni.

Le quantità di lattosio somministrate furono dai 10 ai 20 gr. nelle 24 ore a seconda dell'età dei bambini.

Dall'insieme delle ricerche risulta che in tutti i casi il potere attenuante del lattosio sul bacterium coli s'è mostrato notevolissimo.

Oltre all'attenuazione di questo germe abbiamo anche osservato una diminuzione nella quantità del rimanente della flora intestinale, ciò che depone per un'azione disinfettante sui germi dell'intestino da parte del lattosio.

Con l'attenuazione del bacterium coli ho potuto notare un miglioramento rapido in tutti i miei malati ed in alcuni di essi si è avuta una guarigione rapidissima. Questi risultati terapeutici favorevoli all'impiego del lattosio nella cura delle enteriti hanno maggiore importanza inquantochè i miei malati erano ambulanti e mancava per essi una regolare sorveglianza per ciò che riguarda la dietetica giornaliera. Purtroppo per la maggior parte, le madri del popolo si lasciano guidare dai pregiudizi, in ispecie nelle più elementari questioni d'igiene infantile.

Per il saccarosio e per il glucosio i risultati son ben differenti e questi due zuccheri non giovano in modo alcuno alla cura delle diarree dell'infanzia e dei poppanti. Neppure il bacterium coli si attenua per la somministrazione di questi zuccheri anzi, per il saccarosio, la virulenza aumenta. Credo che il fatto si possa spiegare per la stabilità maggiore della molecola di questi zuccheri la quale resiste maggiormente all'azione degli schizomiceti.

L'azione benefica del lattosio non è soltanto diretta ad attenuare la virulenza del bacterium coli, ma essa agisce indirettamente per la sua azione diuretica aiutando l'organismo ad eliminare le tossine che in esso si formano. I bambini poi prendono volentieri le soluzioni di lattosio poichè in generale in tutte le forme intestinali acute essi sono tormentati da un'intensa polidipsia.

Discussione:

Dott. *Hayech* (Milano). — Rileva l'importanza che la comunicazione ha rispetto alla tesi generale dell'alimentazione dei bambini. Poichè anche i dati della batteriologia vengono così a confermare quanto aveva insegnato già la clinica, ed a spiegare quanto deriva dall'esperienza secolare intorno all'eccellenza della alimentazione lattea pei bambini.

Dott. *Morra* (Torino). — Domanda a quale dieta vegetale furono posti gli animali da esperimento giacchè se questo aumento si avesse anche se si tenessero a dieta di lenticchie e di fagiuoli, sarebbe pericolosa la somministrazione di tali alimenti ai bambini, ciò che invece si fa con date precauzioni senza portare gravi danni.

Dott. **F. Fede** e **Gallo G.** (Napoli).

Sulle disinfezioni intestinali.

L'organismo umano è, al dire di Bouchard e Albertoni, un laboratorio e un ricettacolo di veleni; e, tra tutti gli organi e tessuti della nostra economia, il più gran produttore di principii tossici è, senza dubbio, il canale digerente.

È noto come gli alimenti e le bevande trasportino nel nostro tubo gastro-enterico innumerevoli microrganismi, contenuti in essi e depositati dall'aria nella cavità orale, i quali, trovando in quell'ambiente caldo-umido, opportune e adatte condizioni al loro sviluppo, si moltiplicano meravigliosamente. Essi, quindi, in peculiari condizioni dell'organismo (irregolare alimentazione, iperemia e catarro della mucosa gastro-intestinale, speciali modificazioni avvenute, per una causa qualsiasi, nel terreno di nutrizione dell'ordinaria flora batterica dell'intestino, mancata resistenza organica), oltre ad esercitare una tale influenza, sul contenuto gastro-enterico, da farlo andare soggetto a svariati processi di anormali fermentazioni, acquistano notevole virulenza e dànno luogo a prodotti di ricambio, tossici per l'organismo umano.

È questo il momento patogenetico di varie manifestazioni morbose, dette *infezioni ed intossicazioni digestive,* le quali rappresentano il

soggetto principale degli attuali studii e delle febbrili ricerche sperimentali e cliniche. D'altra parte, il medico non può assistere indifferente a tali tumultuarie e spesso letali manifestazioni patologiche, e deve assolutamente apportarvi i possibili rimedî. Ed ecco che il laboratorio e la clinica si son data la mano, per escogitare gli opportuni mezzi, atti a debellare questi agenti nocivi e a distruggerne le fatali conseguenze.

Dei medici che, a tale scopo, son ricorsi all'azione antifermentativa e microbicida dei diversi farmaci, alcuni han creduto ottenere una rilevante disinfezione dell' intestino, col propinarli per la bocca; gli altri, invece, han preferita la via rettale, come più adatta.

Anche a noi è sembrato opportuno e doveroso occuparci di tale importante argomento; e abbiamo eseguite numerose ricerche nella Clinica Pediatrica e nel Reparto Bambini all'Ospedale " Incurabili „ dove abbiamo avuto, a nostra disposizione, sufficiente numero di piccoli infermi, con affezioni acute e croniche delle vie digerenti.

Abbiamo preferita la via rettale, servendoci dei comuni enteroclismi, coi quali, come hanno provato Lésage e Dauriac, si può disinfettare il crasso e una porzione del tenue; e abbiam sottoposto al nostro esame le sostanze più comuni o ritenute più efficaci: benzoato di sodio, iposolfito di sodio, bicloridrato di chinina, acido borico, acido fenico.

Le indagini, come era regolare, sono state di due specie. *ricerche in vitro e ricerche cliniche;* e sono state eseguite nel seguente modo:

Il bambino, quando non lo richiedevano condizioni speciali, era *costantemente* alla regolare dieta della relativa Istituzione, evitandosi tutti quegli errori dietetici, che potevano arrecare danno all'infermo o farci ottenere risultati inattendibili. Le feci eran raccolte due volte, nella stessa giornata; cioè, si raccoglievano al mattino, quelle emesse spontaneamente; dopo si praticava l' enteroclismo antisettico (300-500 grammi di liquido, secondo l'età, ecc.), e si teneva conto del tempo ch'esso rimaneva nell'intestino. Le materie fecali che così venivan fuori eran buttate, raccogliendosi quelle emesse, o spontanee o dietro un clistere di glicerina. Le feci eran raccolte in vaso sterile ben chiuso e trattate nel seguente modo. Se ne descrivevano i caratteri fisici, e se ne prendeva, pesandolo esattamente, un grammo, preferendo le porzioni mucose e di peggiore aspetto; questo era messo in un mortaio sterilizzato, a cui si aggiungevano quattro c. c. di acqua distillata sterile, mescolando il tutto, fino ad avere un'emulsione. Da essa, con ansa sterilizzata si prendeva tre gocce e s' immergevano in cinque c. c. di acqua distillata (sempre sterilizzata), contenuti in una provetta ordinaria. In seguito, se si trattava di *ricerche in vitro*, s' intingeva in tale solu-

zione l'ansa sterilizzata tre volte e si trasportava nella provetta, con gelatina semplice, e poi altre tre anse nella provetta, contenente gelatina, preparata con questo o quell'antisettico. I cinque c. c. di gelatina, semplice o preparata, eran versati nelle rispettive scatole Petri, ch'eran tenute per 24, 36, 48 ore, nel termostato a 21° C. Dopo venivano scrupolosamente enumerate le colonie sviluppate nelle relative capsule, stabilendone l'opportuno confronto. Quando poi si trattava di *ricerche cliniche*, l'attento esame delle materie fecali si faceva prima e dopo dell'enteroclismo; e l'ansa, intinta nella soluzione fecale, era immersa la prima e la seconda volta, soltanto in gelatina semplice; come pure all'etichetta delle capsule, si aggiungeva una P, su quella che conteneva le materie fecali, emesse prima, una D su quella che conteneva le feci, emesse dopo l'enteroclisi.

Per gli esperimenti *in vitro*, abbiamo esaminato l'acido borico (2-3 3,50 0[0), l'iposolfito di sodio (2-3-5 0[0), il benzoato di sodio (10 0[00), il bicloruro di chinino (1-2 0[00), l'acido fenico (1 0[00).

Per gli esperimenti *clinici*, ci siam serviti solo di quelle sostanze battericide, che hanno ben risposto nelle capsule Petri: ac. borico al 3,50 0[0; bicloruro di chinino al 2 0[00; ac. fenico all'1 0[00. I risultati ottenuti variano secondo l'aumentata dose di farmaco impiegata. In generale, il più efficace, per potere antifermentativo antisettico, è stato l'acido fenico, il quale, nel maggior numero di casi, ha reso perfettamente sterile il terreno di cultura. Poi viene l'ac. borico, che ha prodotto diminuzione numerica delle colonie microbiche. Infine, il bicloruro di chinino, spesso ha fatto diminuire il numero delle colonie, nel terreno di cultura, preparato con esso. Il benzoato e l'iposolfito hanno dati risultati negativi. Circa gli effetti clinici, questi sono meno incoraggianti dei precedenti; giacchè non possiamo affatto considerare il tubo gastro-enterico quale una grande capsula Petri, ma dobbiamo tenere gran conto delle sue condizioni favorevolissime, per la vita e lo sviluppo dei microrganismi che vi dimorano. Anche qui, però, l'acido fenico si è mostrato più attivo dell'ac. borico, e questo più efficace del chinino.

CONSIDERAZIONI E CONCLUSIONI:

1° È necessario praticare le irrigazioni intestinali nelle auto-intossicazioni e auto-infezioni, originatesi nel tubo digerente; e, secondo la intensità relativa, le enteroclisi medicate.

2° È sempre utile, mercè un largo lavaggio, trarre fuori il cattivo contenuto dell'intestino, lavandone le pareti, sottraendo calore, ed evitando così, almeno in parte, la maggiore auto-intossicazione.

3° Quanto alla disinfezione, coi diversi antisettici chimici usati, noi, al certo, non possiamo esser del tutto soddisfatti dei pratici risultamenti, dati dalle surriferite ricerche; ma indubbiamente meritano considerazione le osservazioni, più volte ripetute, del numero delle colonie, in diverso grado diminuito, dopo l'uso dell'enteroclismo medicato, massime con l'acido fenico (1[00).

4° È possibile che quest'azione sia più o meno efficace, in rapporto alle specie diverse dei microrganismi o alle loro svariate associazioni; ma, a volere giudicare sopra tutto dai risultati clinici, ottenuti con una opportuna e attiva disinfezione del canale digerente, dobbiamo ammettere, oltre alla benefica azione meccanica del lavaggio intestinale, una azione speciale, dovuta esclusivamente a tali sostanze, la quale se non distrugge i diversi microbi intestinali (ciò che, del resto, nessun osservatore ha mai preteso di fare), modifica al certo il loro sostrato nutritivo, cosa che, come si sa, fa diminuire la loro vitalità e la loro virulenza, e neutralizza le deleterie tossine e tossi-albumine.

5° Poichè, nei singoli casi, non si possono prevedere i vari effetti di questo o quell'agente infettivo, sarà sempre più opportuno eseguire tale pratica, coronata molto spesso da felice successo clinico; giacchè, se essa non influisce ad abbreviare il decorso o a diminuire l'intensità del morbo, produce però un reale effetto circa l'esito definitivo di esso. E, nell'esercizio clinico, si vede talvolta aumentata o diminuita, maggiore o minore l'auto-intossicazione e auto-infezione intestinale, in stretto rapporto delle ripetute o sospese speciali enteroclisi.

6° Pienamente d'accordo col Regner, siamo convinti che l'antisepsi dell'intestino, benchè non risponda a tutti i postulati della terapia, merita di essere sempre adoperata; perchè, non di rado, può riuscire un utile *coadiuvante* della cura, e talvolta, in alcune speciali condizioni, è l'unico mezzo di cui si può disporre.

7° Per gl'insuccessi poi, bisogna rilevare che l'inutilità degli enteroclismi deriva, il più delle volte, dal ricorrere ad essi troppo tardi; quando cioè l'agente patogeno, con la sua prodigiosa riproduzione e coi suoi innumerevoli prodotti di ricambio, si è già diffuso in tutto l'organismo, e l'intossicazione l'ha invaso troppo intensamente, avvelenando i centri nervosi, deprimendo i poteri fisiologici, alterando gli ambienti istologici e disturbando le importantissime funzioni organico-vitali.

8° Neppure in questi casi si deve trascurare tale metodo efficace, il quale ostacola, in parte, l'aumento dell'intossicazione; e noi non po-

tremo mai dire quando gli effetti della stessa siano giunti al grado di farci perdere ogni speranza; senza dire che, non infrequentemente, si vede risorgere un bambino, che ci pareva presso che morto.

9° La disinfezione intestinale, la quale è ottimo acquisto della terapia moderna, per dare risultamenti brillanti, dev'essere necessariamente accompagnata da un opportuno regime dietetico e da tutte le altre indispensabili indicazioni, atte a sostenere l'energia organica.

10° Nelle infezioni e intossicazioni gastro enteriche, soddisfacendo, da una parte, a tutte le indicazioni che richiederà lo speciale caso clinico, non deve *mai* trascurarsi l'uso delle irrigazioni intestinali medicate, preferendo, nelle forme leggere, le soluzioni boriche (3-3.50 0[0), alle quali spesso sarà utile unire il chinino (2 0[00), che agirebbe anche da tonico dell'organismo indebolito, e, nei casi gravi la soluzione fenica, ordinariamente all'1 0[00.

11° Sia l'acido borico, sia l'acido fenico, nelle proporzioni suddette, badando a certe piccole, necessarie precauzioni, tra le quali principalissima quella di eseguire un clisterino di acqua e glicerina, quando la soluzione fenica non è stata emessa dopo 20-30 minuti, non ha mai prodotti, nel nostro non piccolo numero di osservazioni cliniche, nè disturbi locali, nè fenomeni tossici generali, non ostante l'uso abbastanza lungo, che di essi si è fatto, in alcuni casi speciali.

Discussione:

Valagussa. — Nota che le soluzioni antisettiche adoperate dal Gallo si trovano in una diluizione tale che non è possibile che abbiano un valore superiore a quello dell'acqua sterilizzata. Inoltre dice che è dimostrato che l'acido borico 3,50 0[0 non solo non ha azione antisettica, ma neppure asettica. Finalmente crede che il metodo adoperato per la conta delle colonie non è esatto, poichè trattandosi di conte delicate, bisogna procedere col massimo rigore scientifico.

Fede F. — Per conto suo e del dott. Gallo crede utile fare la considerazione che spesso si abbandona il mediocre ed anche il buono non potendo raggiungere l'ottimo, e certo con danno degl' infermi; e spesso ancora si chiede senza ragione, nelle ricerche cliniche, quel rigore di tecnica che va adoperato nelle indagini scientifiche, quantunque quelle non infrequentemente consentano una certa larghezza nell'uso dei metodi curativi.

È noto che la dose adoperata di acido borico e fenico non rende del tutto sterili le culture in vitro, ma specialmente il secondo all'uno per mille le arresta quasi interamente anche dopo due giorni, e questo sarà certo efficace nelle lavande intestinali, le quali non impediranno del tutto le culture, ma le renderanno meno rigogliose, e la indicata dose non riuscirà nociva al bambino.

È giusta poi la osservazione sul metodo inesatto relativamente alla numerazione delle colonie; ma pel fatto clinico non manca di valore.

Dott. **Somma E.** (Napoli).

La diazo-reazione Erlich in patologia infantile.

L'O. ha eseguite 156 osservazioni nelle urine di 58 bambini dell'età di 2 a 9 anni, dei quali 32 maschi e 26 femmine. Dette ricerche sono state praticate sulle urine dei bambini ricoverati nella Clinica Pediatrica e nell'Ospedale Incurabili, su quelle dei bambini che si presentavano alla visita dell'Ambulatorio annesso alla Clinica universitaria, e su bambini della Clinica civile. Le conclusioni dell'O. sono le seguenti:

1° La diazo-reazione di Erlich non si presenta nelle urine dei bambini sani;

2° La temperatura febbrile non influisce menomamente sulla produzione di detta reazione, anche in processi morbosi che decorrono apireticamente;

3° Il valore diagnostico della diazo-reazione nelle malattie infantili è nullo; giacchè essa si presenta non costantemente nella medesima forma morbosa ed in molteplici processi di natura svariatissima;

4° L'O. non si crede autorizzato dalle sue osservazioni a pronunziarsi riguardo al suo valore pronostico; può solamente asserire che la reazione si è presentata, facendo astrazione dalla specie della malattia, quasi costantemente e di grado intenso, in molti casi gravissimi, che ebbero esito letale.

Dott. **G. Finizio** (Napoli).

Ricerche sulla glucosuria alimentare nell'infanzia.
Influenza sulla medesima di alcuni prodotti organoterapici.

L'O. nell'eseguire queste ricerche ha tenuto conto di tutte quelle sorgenti di errore, che, in tale studio, oggi si vanno additando. Per ogni bambino, si è esaminato preventivamente, col metodo di Achard e Castaigne, il potere di assorbimento della mucosa delle vie digestive, ed il potere di eliminazione del filtro renale. Poi si è amministrato a digiuno il glucosio, alla dose di *N* numero di grammi in rapporto al numero dei chilogrammi del peso del corpo del bambino. Per la ricerca e per il dosamento del glucosio nell'urina si è preferito il metodo della fermentazione alcoolica.

Ecco le conclusioni:

1° Il limite di assimilazione del glucosio nei bambini sani, tra 4-6 anni, è più elevato che negli adulti. Mentre in questi è di gr. 3,50-4 per kilogr. del peso del corpo (Evoli), nei bambini ascende a 7 grammi.

2° Nei bambini di pari età sani, ma figli di diabetici, il limite di assimilazione è di circa 5 gr. per kilogr. del peso del corpo. Tale limite se, paragonato a quello degli altri bambini di pari età, è abbassato, è invece sempre elevato se si paragona con quello degli adulti sani, ma con grave eredità di malattie del ricambio. In questi da Evoli fu trovato di 2 gr. per kilogr.

3° L'elevazione del limite di assimilazione nei bambini sembra dovuto non solo a più energica glicolisi epatica, ma anche a più vivace glicolisi extra-epatica. Fritz Voit in un adulto notò glucosuria iniettando per via sottocutanea meno di 2 gr. di glucosio per kilogr. del peso del corpo. L'O. in un bambino, iniettando gr. 2,50 di glucosio per kilogr. del peso del corpo, non ha notato glucosuria. In questa ricerca ha seguìta la tecnica di Voit.

4° In seguito alla ingestione di glucosio le urine presentano le seguenti modifiche:

Poliuria si è notata 28 volte su 50 osservazioni.

Indicanuria lieve si è notata 10 volte, indicanuria notevole 4 volte, di cui due in rapporto con la glucosuria.

L'urochilinuria si è notata solo quando si è prodotta la glucosuria: sette volte su dieci osservazioni.

5° I tabloidi di tiroide, quelli di timo, il timo fresco hanno il potere di abbassare, per circa un grammo, il limite di assimilazione del glucosio. Le tavolette di capsule surrenali non hanno virtù di abbassare tale limite. L'O. si propone di studiare se le capsule surrenali hanno potere di elevare il limite di assimilazione per il glucosio, e di estendere queste ricerche anche agli altri preparati opoterapici.

Discussione:

Mya. — A proposito della comunicazione del dottor Finizio riferisce brevemente intorno a ricerche eseguite dal dott. Pachò nella sua clinica. Da esse risulta che il glucosio è completamente trasformato nell'organismo infantile, anche a dosi molto elevate (150 gr. in bambini di 2-3 anni). Il saccarosio invece ha un limite di tolleranza molto più basso: al massimo 40-50 gr. Il medesimo fatto si verifica del resto anche nell'adulto. L'O. ritiene che per ora nessun criterio importante si possa trarre dallo studio della glicosuria alimentare nella patologia infantile; mentre dal punto di vista fisiologico risulta l'alto potere trasformatore rispetto al glucosio, che l'organismo del bambino mostra avere.

Dott. **A. Carini** (Palermo).

Un caso di atrofia giallo-acuta del fegato.

Parla della rarità di questa malattia nella prima età, facendo notare che i trattati di Pediatria non ne parlano e che solo si conoscono i casi pubblicati da Senator, Politzer, Mayr, Rosenhaim, Asby, che si riferiscono all'età dai 4 ai 14 anni. Pochi sono i casi osservati dai 4 anni in giù e tra questi ricorda quello di Löschner che si sviluppò nel corso di una cirrosi (3 anni e 1|2) di Mettenheimer (4 anni), di Wiederhofer (21 mesi), di Politzer (1 mese), di Mann (16 mesi) ed altri. Il caso di Politzer va ritenuto come un caso di ittero-settico e l'altro di Ecker tratta di un caso di atrofia del fegato nel corso di epatite interstiziale.

Considerata la scarsità dei casi gli sembra degno di aggiungere alle osservazioni già dette il caso osservato al suo Dispensario.

È un bambino di 28 mesi. Fu allevato irregolarmente e all'età di 6 mesi fu colto da disturbi gastro-intestinali che gli durarono 3 mesi.

All'età di 11 mesi eczema alla faccia e al mento.

Fu svezzato a 20 mesi però in uno stato di nutrizione molto deficiente. Da quest'epoca ha sempre sofferto di disturbi dispeptici e in questi ultimi giorni ha avuto febbre e leggiera tosse.

L'A. descrive succintamente l'esame obiettivo raccolto e rileva come fatti importanti: la scarsa nutrizione, le mucose pallide, congiuntive e sclere subitteriche, torace deformato (noduli a rosario), sterno sporgente e carenato, addome grosso, epifisi ispessite, curvature tibiali dirette allo infuori, milza accessibile, scarsi rantoli a medie bolle.

Si manifesta poco dopo ittero e stato comatoso. La temperatura si eleva a 39°6 e sopraggiunge epistassi, enterorragia. Il fegato si palpa a stento. Tumore di milza più pronunziato.

Insorgono poi convulsioni eclampsiche sino a 6 accessi nelle 24 ore, ittero intenso.

L'epistassi si ripete una seconda volta e così l'ematemesi.

Estenuazione pronunciata di forze, polsi piccoli aritmici, intermittenti. In seguito ad un accesso eclampsico avviene la morte.

I fatti importanti che risultano da questa storia clinica sono: *a*) l'età del bambino; *b*) l'inizio della malattia in coincidenza del rachitismo; *c*) il quadro gravissimo dell'ittero; *d*) i fatti emorragici; *e*) l'abbattimento cospicuo e progressivo delle forze.

Sin dal primo manifestarsi della malattia il bimbo richiamò l'attenzione del relatore sull'ipocondrio sinistro poichè in questa regione appunto avvertiva al palpamento un senso di dolore. In seguito apparve l'ittero, ma in maniera insidiosa. Sopraggiunsero emorragie ed allora di fronte ai tre sintomi più spiccati: depressione del sistema nervoso, ittero ed emorragie, la diagnosi non poteva mettersi in dubbio. Pensò difatti ad un ittero grave cioè a quella infezione biliare acutissima che per la disintegrazione degli elementi figurati fu compresa dal Rokitanski sotto la designazione di *atrofia giallo-acuta del fegato.*

Escluse l'ittero da calcolosi epatica essendo una malattia rarissima della prima età.

Del resto poi la febbre elevata, i fenomeni nervosi inquietanti le emorragie facevano comprendere come il caso in parola fosse ben diverso dall'ittero da ritenzione.

Rileva infine l'importanza del caso considerata l'evenienza rarissima che l'ittero grave ebbe a manifestarsi in un bimbo rachitico e si duole di non poter comunicare il reperto necroscopico, non avendo potuto ottenere che il bimbo durante la malattia fosse ricoverato all'ospedale.

6 ottobre 1898.

Seduta antimeridiana.

Presidenza: S. LAURA (Torino).

Prof. **L. Concetti** (Roma):

Sopra un caso di megacolon congenito.

Riferisce sopra un caso rarissimo di *dilatazione congenita del colon*, o, come fu chiamato dal Mya, *megacolon congenito.* Si trattava di una bambina nata bene, dopo qualche ora da che ebbe deglutito le prime quantità di latte presentò un enorme meteorismo. Questo sintomo l'ha accompagnata fino alla morte, che è avvenuta verso il 3º anno di età, ed era tanto imponente da simulare un ventre ascitico. Si disegnavano attraverso la parete addominale le anse del colon enormemente ingrossate, e potendole abbracciare colla mano se ne poteva valutare la emicirconferenza a 12-13 cm.

Altro sintomo costante è stato la stitichezza: il meconio non fu emesso che al 4º giorno e dopo somministrati purgativi e clisteri. Abitualmente la bambina non aveva evacuazioni che ogni 8-12-16 giorni, ed i purgativi più forti ed i clisteri di ogni natura erano per lo più inefficaci. La morte avvenne per colite ulcerosa e perforazione del colon nell'ultimo tratto dell'S iliaca. All'autopsia si trovò la cavità peritoneale piena di feci e tutta occupata dal colon, enormemente ingrossata e

contenente oltre a 3000 cc. di feci, parte liquida, parte semisolida, parte durissima. Il retto era normale, nè presentava restringimento di sorta. Immediatamente sopra al retto il colon era ridotto ad una saccoccia liscia per la lunghezza di 25-26 cm. e con una circonferenza di 20-22 cm.; le pareti di questa parte erano sottili, la mucosa liscia e in un punto ulcerata e perforata. Rimontando indietro verso il colon trasverso ed ascendente, la dilatazione compariva minore, da 11 a 16 cm., la mucosa mostrava le sue pliche ed una quantità enorme di ulcerazioni in specie nel colon trasverso: le pareti erano evidentemente ispessite. L'esame microscopico rilevò che la mucosa era da per tutto più o meno profondamente alterata, in qualche punto mancante del tutto: la *muscolaris mucosae* era ispessita in specie nella porzione inferiore dilatata: in questa mancava assolutamente la tunica muscolare longitudinale e la circolare era ridotta a pochi micromillimetri di spessore; per converso nella porzione superiore ipertrofica le tuniche muscolari, in ispecie la circolare, erano enormemente ipertrofiche da sorpassare anche un millimetro di spessore, circa un terzo di quello di tutta la parete.

Anche il connettivo sottomucoso nella parete ipertrofica era molto ispessito e presentava una vasta vascolarizzazione con ispessimento delle pareti vasali ed imponente infiltrazione parvi-cellulare. L'ispessimento del connettivo era meno notevole nella parte inferiore dilatata. La sierosa era press'a poco normale.

L'A. riassume il processo patogenetico di questo caso nelle seguenti proposizioni: aplasia congenita della tunica muscolare dell'ultimo tratto del colon, completa per la *longitudinalis*, quasi completa della *trasversa*; giunti perciò gli alimenti in questa porzione, vi si soffermavano fin dal primo giorno come in un ricettacolo inerte, e da qui ristagno e fermentazioni: la *muscolaris mucosae* ipertrofizzata rappresenta dei tentativi di compenso: la dilatazione e la ipertrofia della porzione restante del colon sono l'espressione dello sforzo fatto per vincere le resistenze date dall'inerzia dell'ultimo tratto: l'ulcerazione della mucosa e la perforazione sono la conseguenza dell'azione dei prodotti tossici ed irritanti sviluppatisi dalle fermentazioni del contenuto stagnante nell'intestino.

Discussione.

Mya. — Ringrazia il collega Concetti di aver adottato la denominazione di *megacolon congenito* da lui proposta. Poichè ha la parola, crede di dover insistere perchè venga conservata in pa-

tologia infantile questa forma clinica, contro la quale alcuni autori opporrebbero il concetto costante della forma di dilatazione secondaria del crasso. Nei casi osservati da lui ed in quello del Concetti, le condizioni che presiedettero alla formazione del megacolon erano necessariamente congenite, perchè l'enorme volume del ventre, i segni clinici delle dilatazioni del colon comparvero subito dopo la nascita alla prima assunzione dell'alimento. Che molti casi di megacolon siano secondarii a fatti di stenosi acquisita nella vita extra-uterina, a mala formazione del sigma iliaco, e che questi casi rappresentino la maggioranza l'O. ammette volentieri, ma ritiene che in qualche caso sia indiscutibile l'origine endouterina, collegata esclusivamente con uno stato di abnorme sviluppo della porzione inferiore del crasso, in confronto delle altre porzioni del tubo intestinale.

Prof. **F. Fede** e dott. **E. Cacace**:

Sul rachitismo fetale.

Vane e disparate sono le opinioni degli autori riguardo al rachitismo fetale.

Molti ne ammettono, indubbiamente, l'esistenza. Ed infatti fu primo il Glisson (1), che verso la metà del secolo XVII notò un caso di rachitismo fetale; ed un secolo dopo il Rosen von Rosenstein (2) ed il Wandermand (3) osservarono feti con note rachitiche. Poscia seguirono numerose le descrizioni di feti con tutti i caratteri della rachitide, riferite dal Klein (4), dal Bordenave (5), dal Fleischmann (6), dall'Achennann (7), dall'Osiander (8), dall'Otto (9), dal Busch (10), dal Romberg (11), dallo Chaussier (12), dal Carul (13), dal Meckel (14), dal Meyer (15),

(1) *Tractatus de rachitide, sive morbo puerili*. Londra, 1650.
(2) *De morbis infantum*, 1752.
(3) *Recueil périodique*, vol. XII, 1757.
(4) *Dissertatio sistens casum rachitidis congenitae*, 1768.
(5) *Mémoires de phis. et de mathém.*, tom. IV, pag. 545.
(6) *Vicia congenita circa thoracem et abdomen*, 1810.
(7) *Giornale di Medicina pratica*. Padova, vol. VII.
(8) *Epigrammata in diversi musc. anat.*, 1807.
(9) *Selten beobackt. Lurionat.*, *etc.*, 1816.
(10) *Neue Zeitschr. f. Geburtsk.*, 1816.
(11) *Dissertatio de rachit. cong.* Berlin, 1817.
(12) *Dictionn. des Sciences médic.* Paris, 1819.
(13) *Lit. Zeitung*. Leipzig, 1820.
(14) *Anat. et Phisiol. Beobacktungen*. Halle, 1822.
(15) *Bust und Casper. Repert*, Bd. 15, S. 433.

dal Sartorius (1), dal Weber (2), dal Manusfeld (3), dal Notta (4), dal Kehrer (5), dallo Spiegelberg (6), dal Gueniot (7), dal Baginsky (8), dallo Charpentier (9), dall'Henoch (10), dal Lauro (11) e da altri.

La rachitide fetale è pure ammessa dal Seeligmann (12), dal Grôtzer (13), dall'Hohl (14), dal Müller (15), dal Winckler (16), dal Virchow, dal Ritter.

Alcuni la dichiarano, a dirittura, frequentissima. Tale la afferma il Bedmar (17); il Kassowitz (18) riferisce di aver riscontrato in 96 nati quasi sempre note rachitiche, diagnosticate pure coll'esame istologico; lo Schwartz (19), su 500 neonati della Maternità di Vienna, osserva 379 rachitici, cioè il 75,75 0[0; il Feyerabend (20) dà una statistica del 68 0[0 di nati con lesioni rachitiche.

Di contro a questa serie di osservatori, altri negano del tutto l'esistenza del rachitismo fetale, affermando che il suo nome si sia dato sincra a varie entità morbose, diverse dalla rachitide.

Il Depaul (21) scrive che le alterazioni generalmente descritte sotto il nome di rachitismo congenito non sembrano avere lo stesso punto di partenza della vera rachitide.

Il Posak (22) afferma recisamente che si è dato il nome di rachitismo intrauterino ad una malattia che non ha alcun rapporto con questa affezione morbosa, e la chiama *acondroplasia*. Il Kaufmann (23) descrive un caso di così detta rachitide fetale, cui dà il nome di *condro-distrofia iperplastica*, negandogli la specie rachitica.

(1) *Rachit. cong. observ.* Leipzig, 1826.
(2) *Siebold Journal f. Geburtskunde*, Bd. IX, 1829.
(3) *Journal f. Chirurgie*, Bd. XIX, S. 552.
(4) *Bulletins de la Soc. Anat. de Paris*, 1849.
(5) *Archiv f. Gyneckologie*, 1872.
(6) *Lehrbuch der Geburt.*, 1878.
(7) *Bulletin de la Soc. de Chir.*, 1883.
(8) *Trattato delle malattie dei bambini.*
(9) *Traité pratique des accouch.*, 1883.
(10) *Leçons clin. sur les mal. des enf.*, 1885.
(11) *Della rachitide nella vita endouterina*, 1887.
(12) *De morbis foetus Lumani*, 1820.
(13) *Krankh. der Foetus.* Breslau, 1837.
(14) *Die Geburten missgest. Kranker und todter Kinder*, 1850.
(15) *Wurzburg Zeitschrift.*
(16) *Archiv. f. Gynäck.*, 1881.
(17) *Die Krank. der Neugeborenen und Sang.* Bd. IV, S. 35, 1853.
(18) *Die Normale ossification.* Wien, 1883.
(19) *Wiener med. Jahrb.*, 1887.
(20) *Ueber das Vorkommen der Rachitis bei Neugeborenen*, 1889.
(21) *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, 1851.
(22) *Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn.*, nov. e dic. 1889, genn. e febbr. 1890.
(23) *Ziegleis Bestr.*, Bd. XIII, H. I.

Lo Schidlowsky (1) sostiene che sotto il nome di rachitide fetale si raggruppano morbi diversi, che del rachitismo hanno solo le apparenze, e lo Scholtz (2) studia tutti i casi del morbo in parola, dimostrando che la maggioranza appartiene ad altri gruppi di malattie, e ne descrive due casi di apparente ma non reale rachitismo.

Il Ballantyne (3) ritiene che lo stato morboso chiamato rachitismo fetale probabilmente include condizioni che non sono quelle del rachitismo acquisito.

Essendo adunque il rachitismo fetale da molti osservatori ammesso, anzi da alcuni dichiarato frequentissimo, ed al contrario da altri non pochi negato, s'impone, per la soluzione di una questione così ardua, riflettente la sua esistenza, uno studio ampio avente lo scopo di ricercare le note cliniche ed istologiche della rachitide in un numero considerevole di neonati.

Gli AA., cui si offriva l'opportunità di osservare molti nati nella Maternità dell'Ospedale degli Incurabili, hanno cercato risolvere questa ancora dibattuta quistione, trattandone per ora solo la parte clinica. Le loro osservazioni riguardano ben 500 neonati, nei quali essi hanno indagato le minime note di rachitismo con la più scrupolosa attenzione, ed hanno pure creduto importante rivolgere il loro esame alle principali dimensioni del corpo (lunghezza, circonferenza del capo e del torace, diametro antero-posteriore del capo, distanza da un orecchio all'altro).

I risultati delle loro osservazioni sono raggruppati nella tavola seguente:

NEONATI 500.

Nati a 9 mesi	474	Maschi	248	Femmine	226
„ 8 „	22	„	12	„	10
„ 7 „	4	„	2	„	2

Lunghezza del corpo nei nati a 9 mesi	Media complessiva . . .	cm. 48.2
	„ nei maschi	„ 48.5
	„ nelle femmine . .	„ 47.9
	Massima	„ 56
	Minima	„ 40

(1) *Ueber sogennante fötale Rachitis.* Inaug. Diss. Erlangen, 1887.

(2) *Ueber foetale Rachitis.* Inaug. Diss. Göttingen, 1892.

(3) *The diseases und deformities of the foetus,* vo'. I, p. 99.

Circonferenza del capo nei nati a 9 mesi	Media complessiva . . .	cm. 33.3
	„ nei maschi	„ 33.6
	„ nelle femmine . .	„ 33.1
	Massima	„ 36
	Minima	„ 28
Circonferenza del torace nei nati a 9 mesi	Media complessiva . . .	cm. 31.7
	„ nei maschi	„ 31.9
	„ nelle femmine . .	„ 31.5
	Massima	„ 35
	Minima	„ 25

Fontanelle e suture nei nati a 9 mesi.

1) Fontanella anteriore — *regolare* Fontanelle posteriore e laterali — *chiuse* Suture — *regolari*	Neonati 215 su 474
2) Fontanella anteriore — *alquanto ampia* Fontanella posteriore — *non chiusa* Fontanelle laterali — *poco evidenti* Suture coronale e sagittale — *con orli alquanto distanti*	Neonati 123 su 474
3) Fontanella anteriore — *molto piccola* Fontanelle posteriori e laterali — *chiuse* Suture — *regolari*	Neonati 44 su 474
4) Fontanella anteriore — *alquanto ampia* Fontanelle posteriore e laterali — *chiuse* Suture — *regolari*	Neonati 32 su 474
5) Fontanella anteriore — *regolare* Fontanella posteriore — *poco appariscente* Fontanelle laterali - *chiuse* Sutura sagittale — *con orli poco distanti*	Neonati 28 su 474
6) Fontanella anteriore — *regolare* Fontanelle posteriore e laterali — *chiuse* Suture sagittale e coronale — *con orli alquanto distanti*	Neonati 15 su 474
7) Fontanella anteriore — *quasi chiusa* Fontanelle posteriore e laterali — *chiuse* Sutura sagittale — *con orli accavallati*	Neonati 8 su 474
8) Fontanella anteriore — *molto ampia* Fontanella posteriore — *non chiusa* Fontanelle laterali — *evidenti* Suture — *con orli molto distanti*	Neonati 6 su 474

Craniotabe: Neonati a 9 mesi: 3 su 474
" " 8 " 1 " 22
Note cliniche di rachitismo: Neonato 1 su 500.

——

Nota 1ª — Dei neonati all'8° e 7° mese non si è tenuto conto, sia riguardo alle medie delle dimensioni del corpo, sia riguardo alle suture ed alle fontanelle, essendo il loro numero scarsissimo.

Nota 2ª — Riunendo alla categoria n. 1, che comprende

neonati sanissimi	neonati 215
la categoria n. 3 con lievissime alterazioni . . .	" 44
" n. 4 " "	" 32
" n. 5 " "	" 28
" n. 6 " "	" 15
" n. 7 " "	" 8
si ottiene un totale di	neonati 342

su 474, che rende la percentuale del 28 0[0 di neonati con alterazioni craniche evidenti.

——

Le lesioni craniche, riscontrate dagli AA. nel 28 0[0 dei neonati, non sono da loro ritenute come l'espressione di rachitide incipiente, ma sono valutate come manifestazione di uno sviluppo ritardato o irregolare, sia perchè esse si riferiscono a figli di donne mal nutrite e costrette ad esercitare pressioni sul loro addome per occultare la loro colpa, sia perchè le medie delle principali dimensioni del corpo sono inferiori a quelle di quasi tutti gli altri osservatori.

Le ricerche del Fede e del Cacace fanno loro concludere che, contrariamente alle affermazioni di alcuni autori, i nati con apparenze rachitiche sono *rarissimi*.

Dott. **S. Gucciardello** (Napoli), per mezzo E. Guida:

L'alimentazione carnea in rapporto allo sviluppo e alle condizioni dell'apparato gastro-enterico fino al 2° anno di vita.

Per gli effetti ottenuti, posso distinguere i bambini su cui ho fatto le mie osservazioni in 6 categorie.

1ª Categoria, che comprende 3 bambini dai 13 ai 15 mesi, di validissima costituzione, in cui la somministrazione della carne ha prodotto gravi ed evidenti disturbi.

2ª Categoria, che comprende 5 bambini dai 15 ai 18 mesi, di costituzione eccellente e coll'apparecchio gastro-enterico in istato di perfetta sanità, in cui la carne somministrata per un lungo periodo di tempo è stata ben digerita.

3ª Categoria, che comprende 4 bambini dai 15 ai 18 mesi, di media costituzione, con nutrizione discretamente conservata e con buone condizioni gastro-enteriche, in cui la carne non è stata ben digerita e ha prodotto svariati disturbi.

4ª Categoria, che comprende 2 bambini, uno di mesi 19, l'altro di mesi 19 1[2, di costituzione buona, ma non molto vantaggiosa, sanissimi, in cui la somministrazione della carne non ha prodotto disturbi, anzi ha avvantaggiato le condizioni di salute.

5ª Categoria, che comprende 3 bambini dai 20 ai 24 mesi, di costituzione molto meschina, che avevano subìto nella prima età dei disturbi gastro-intestinali, causa evidente dello stato relativo di atrofia in cui si trovavano, nei quali la carne non è stata ben digerita ed ha prodotto dei disturbi gastro-enterici.

6ª Categoria, che comprende 3 bambini ammalati, dai 19 ai 20 mesi, in cui la carne ha manifestato un'azione rapidamente nociva.

Nei bambini della 1ª categoria ho visto apparire la diarrea dopo 11-14 giorni dacchè avevo iniziato il trattamento, diarrea la quale succedette ad un periodo di stitichezza in due di essi, mentre si manifestò a poco a poco, senza la precedenza di questo periodo nell'altro. In uno ho visto insorgere una forma di dermatosi evidentemente alimentare, in un altro un leggero movimento febbrile ed anche accessi eclampsici. I residui carnei che ho riscontrato al microscopio sono stati sempre numerosissimi e tutti in uno stadio molto primordiale di digestione (1° e 2° stadio di Szydlowski). Caratteristico poi era in tutti e tre lo stato di depressione e di apatia in cui cadevano verso gli ultimi giorni del trattamento.

Nei bambini della 2ª categoria, durante un trattamento che da un minimo di 23 si spinse ad uu massimo di 28 giorni, non vidi insorgere fatti tali che mi autorizzassero a credere alla mancata digestione della carne: il reperto microscopico mi dimostrò sempre un discreto numero di residui in 3° e 4° stadio di distruzione, mentre quelli che si trovavano nel 1° e 2° non erano abbondanti. È appunto il reperto microscopico che mi ha fatto raggruppare in questa categoria anche il caso in cui gli altri fenomeni mi lasciavano in dubbio se dovessi piuttosto ascriverlo alla serie seguente, o per lo meno a farne un termine di passaggio tra questa serie e la seguente. In tutti i bambini di questa categoria la nutrizione non si è deteriorata.

Nei 4 bambini della 3ª categoria ho visto costantemente iniziarsi un periodo di stitichezza tra il 5° ed il 9° giorno, e durare così, accentuandosi sempre più, fino allo scoppiare della diarrea, che ho visto insorgere per lo più fra il 9° e il 19° giorno, meno che in uno in cui però la stitichezza ostinata, l'odore molto cattivo delle feci e gli altri caratteri testimoniavano la mancata digestione della carne. Al microscopio ho visto solo di rado apparire residui in istato avanzato di distruzione; per lo più si mostravano in discreta abbondanza e negli stadii primordiali. In uno di questi bambini ho visto apparire una forma di dermatosi alimentare e in tutti poi uno stato di depressione e di apatia abbastanza accentuato, quantunque in grado minore di quello che osservavo nei bambini della 1ª categoria.

Nei bambini della 4ª categoria, durante un trattamento che ho prolungato in uno 18, nell'altro 24 giorni, non ho visto manifestarsi disturbi da parte dell'apparato gastro-enterico, e l'esame al microscopio confermava che la carne fosse stata ben digerita.

Nei bambini della 5ª categoria ho visto manifestarsi disturbi gastroenterici gravi dopo pochi giorni dalla somministrazione della carne, poichè la diarrea è insorta tra il 6° e l'8° giorno, dopo un brevissimo periodo di stitichezza in uno di questi bambini e senza la precedenza di questo periodo negli altri. L'esame microscopico delle feci di questi bambini di costituzione meschinissima, quantunque il loro apparato gastro-enterico fosse in condizioni relativamente buone, mi fece osservare molti residui nel 1° e 2° stadio di Szydlowski, e di rado qualche frammento nel 3°. Lo stato di depressione in cui cadevano era molto notevole.

Nei bambini ammalati l'ingestione della carne produsse gravi disturbi gastro-intestinali. Già al 2° o tutt'al più al 3° giorno insorgeva una diarrea intensa, i materiali erano molto puzzolenti, come mi riferivano le infermiere della Clinica, e si poteva perfino constatare ad occhio nudo la presenza di piccole masse di carne, che avevano conservato il loro colorito bianco-rossiccio. Lo stato di depressione poi in cui cadevano i bambini era molto notevole.

Conclusioni.

Dalle osservazioni così brevemente riferite sui bambini e sui piccoli cani possono ricavarsi le seguenti conclusioni:

1° Che fino al 18° mese di vita il latte, le uova e i farinacei in genere sono gli alimenti più adatti, perchè vengono sempre, in con-

dizioni normali di salute, ridotti dai succhi digestivi, e quindi resi assimilabili;

2° Che al di sotto dei 15 mesi, anche in condizioni molto vantaggiose di salute e di costituzione, la carne muscolare degli animali superiori (vaccina, bove, vitello) subisce nelle vie digerenti parziali e leggere modificazioni, e riesce quindi sempre nociva;

3° Che quasi gli stessi effetti si ottengono nei bambini dell'età dai 15 ai 18 mesi, di mediocre costituzione, e in quelli dai 19 ai 24 che mostrano una costituzione meschina;

4° Che la carne è ancora meno omogenea, e viene quindi meno ben digerita dall'organismo infantile in condizioni di salute non perfette, specialmente se esiste un disturbo anche semplicemente funzionale dell'apparato gastro-enterico;

5° Che la carne somministrata cogli altri alimenti a bambini che si trovino in tali età o in tali condizioni sfavorevoli alla digestione induce fermentazioni abnormi e consecutive autointossicazioni, come si rileva dallo stato peculiare in cui cadono i soggetti così alimentati;

6° Che invece la carne viene bene digerita e quindi migliora la nutrizione nei bambini anche di mediocre costituzione che abbiano oltrepassato il 20° mese, e in quelli di costituzione eccellente e in condizioni molto vantaggiose di salute, che si trovino tra i 15 ed i 20 mesi.

Dalle conclusioni precedenti si possono dedurre due corollari d'indole pratica:

1° Che l'alimento carneo sia da proscrivere fino circa al 18° mese di vita, meno in quei casi di vantaggiosa costituzione e di eccellenti condizioni gastro-enteriche, nei quali si può concedere anche prima di questo tempo;

2° Che sia egualmente da proscrivere ai bambini che, pur trovandosi intorno al loro 2° anno di vita, mostrino incompleto od arretrato sviluppo; ovvero non diano prove evidenti di una digestione perfetta.

Dott. **Bianchi-Mariotti** (Firenze):

Sulla presenza del pneumococco di Fränkel nel sangue nelle polmoniti crupali infantili.

Ha studiato 17 casi di polmonite crupale e 10 casi di bronco-polmonite. Ha trovato che nel 49 0[0 dei casi di polmonite e nel 30 0[0 di bronco-polmonite il diplococco di Fraenkel circolava nel sangue. Ciò

dimostra che la setticemia non è tanto rara, come alcuni vorrebbero, nè la regola, come ritengono altri. Circa la prognosi, l'O. ritiene che il trovar diplococchi nel sangue non basti a far emettere un giudizio di maggior gravità, per lo meno finchè non sorgano complicazioni gravi in altri organi. Così l'O. ha osservato casi in cui non vi era setticemia, eppure si ebbe la morte, od anche varie complicanze, come ad esempio vera ed intensa nefrite, in un caso persino emorragica. In altri casi invece vi era setticemia e non vi era nefrite, nè altra complicanza. Perciò, secondo l'O., il giudizio pronostico deve fondarsi essenzialmente sul quadro clinico, rappresentato dalla polmonite e dalle sue complicanze.

Dott. **A. Muggia** (Torino):

La pressione del sangue nei bambini.

In una prima serie di ricerche ho determinato la pressione arteriosa collo sfigmomanometro Riva-Rocci, e con tutte le cautele necessarie all'uso di tale apparecchio, nei neonati e nei bambini sani in rapporto al peso e statura. In secondo luogo estesi le mie ricerche nel campo patologico determinando la pressione in svariate malattie dell'età infantile in rapporto alla temperatura ed al decorso di esse. Ed ecco alcune conclusioni principali, riservandomi di maggior schiarimenti nella pubblicazione del lavoro *in extenso*:

Nei neonati la pressione arteriosa varia da 55 a 70 mm., aumentando proporzionalmente al peso, lunghezza ed il tempo trascorso dal parto.

Nei primi due anni di vita la pressione varia da 75 a 85 mm. di mercurio.

Dal 3° al 7° la pressione va gradatamente aumentando fino a 100-106 mm. Dal 7° al 12° anno essa sale a 120-125 mm.: pressione quasi eguale a quella che si suole riscontrare nell'individuo adulto.

Patologicamente si osserva che vi sono malattie che decorrono con scarse o nessune modificazioni della pressione, altre sono caratterizzate da ipotensione, altre invece decorrono con pressione alta e continuamente crescente, giacchè essa è la risultante dell'azione del cuore e del tono muscolare delle arterie: può variare quindi oltre che del cuore, per variazioni, che sono abbastanza numerose, del tono arterioso.

Il neonato non a termine con debole vitalità, che soffrì di emorragie o di ittero, ha una pressione che può discendere a 42-46 mm.

Nel morbillo, nella difterite, se gravi, decorrono con pressione debole. Nell'ileo-tifo la pressione tende a mantenersi normale, mentre dopo alcuni giorni di malattia essa diminuisce, fino ad aversi forti oscillazioni e grande abbassamento nei vasi accompagnati da grande frequenza nel polso e stato adinamico. Nei casi accompagnati da albuminuria tossica la pressione si mantiene bassa e tale rimane anche dopo cessata la febbre. Solo va gradatamente innalzandosi allorchè il bambino comincia a mangiare.

Nei casi di miocardite, endocardite (stenosi mitrale), endopericardite la pressione diminuisce e va innalzandosi migliorando lo stato generale e le condizioni dell'ammalato.

Il *mixoedema* è pure accompagnato da abbassamento della pressione arteriosa: così in un bambino di 8 anni mixoedematoso grave presentò la pressione di 85 mm., che salì a 100 mm. dopo una cura graduata di tiroide.

Nelle forme atrepsiche e di gastro-enteriti la pressione si mantiene pure al disotto del normale.

Numerose ed interessanti clinicamente sono le malattie in cui si riscontra una pressione maggiore ed una tendenza all'ipertensione. Fra queste, la *polmonite* crupale si accompagna a pressione alta durante l'acme della malattia e si abbassa rapidamente durante la crisi. L'abbassamento permane alcune ore dopo la crisi; dopo si eleva gradatamente al normale.

Così una bambina di 7 anni presentava in IV giornata: polso 120 — pressione 122 — T. 39°.; in V giornata T. 36° — polso 92 — pressione 156.

La *meningite* presenta altresì una tendenza continua ad elevata pressione, che aumenta tanto più quanto più manifesti si fanno i segni dell'idrocefalo. Che probabilmente l'aumento della tensione arteriosa sia in rapporto colla compressione cerebrale lo prova il fatto della diminuzione costante, sebbene passeggera, della pressione arteriosa dopo la puntura lombare osservata da me in due casi di meningite tubercolare.

In un bambino di 7 anni affetto da *tetano traumatico* osservai nel periodo di calma la pressione arteriosa mantenersi a 120 mm., che discese poi fino a 104 nella convalescenza.

Nella *nefrite acuta* la pressione arteriosa ha continua tendenza a salire quanto più s'aggrava la lesione renale. Lo sfigmomanometro, come già dimostrarono le osservazioni fatte negli adulti dai prof. For-

lanini e Riva-Rocci, rivela i primi segni di un'uremia. Così, per esempio, in un bambino di 3 anni e 6 mesi con nefrite post-morbillosa vidi salire la pressione da 116 mm. a 136 mm. improvvisamente e mantenersi tale per alcune ore, allorchè il bambino cominciava ad accusare annebbiamento della vista e presentava aspetto pallido, estremità fredde, contrazioni cloniche di tutti i muscoli della metà destra del corpo, coi segni insomma di un leggero attacco uremico. La pressione arteriosa diminuiva nei periodi di calma ed andò gradatamente diminuendo in un col miglioramento generale, mantenendosi però ancora alta (98 mm.) relativamente all'età, allorchè in apparenza era perfettamente guarito. Un bambino di 7 anni colpito da nefrite scarlattinosa, entrato in Clinica con anuria, vomito, cefalea, convulsioni, presentò per molti giorni una pressione di 130 mm. Questi, guarito apparentemente, presentava ancora una pressione di 130 mm. Per cui appare evidente che nel bambino nefritico si ha da parte del sistema vasale una tendenza a mantenere e conservare anche dopo la guarigione del processo nefritico la pressione superiore alla normale. Io enuncio semplicemente il fatto osservato senza volerlo discutere, non nascondendo però che da ciò potrebbe forse derivare la spiegazione di molti disturbi che si osservano negli adulti legati ad alterazioni di gran parte o di tutto il sistema vasale.

Nella nefrite cronica la sfigmomanometria si mantiene abbastanza elevata (un ragazzo di 14 anni presentò 150 mm. per alcuni mesi), ma subisce scarse modificazioni, specie se le condizioni dell'ammalato cambiano poco.

Lo studio quindi diligente delle modificazioni della pressione arteriosa apporta molta luce nella diagnosi e prognosi delle malattie infantili.

Dott. **E. Guida** (Napoli):

La semeiotica del torace nei bambini. Nuovo plessimetro.

Durante un mezzo secolo da che gli studi semeiotici ebbero incremento, molto si studiò per definire parecchie questioni di fisica semiologica e di nomenclatura, nè mai alcuno ebbe idea di studiare le modulazioni della sonorità di percussione nel torace del bambino, che presso noi, segnatamente fino a pochi anni or sono, non fu soggetto di studi speciali.

Nel bambino la parete toracica vibra assai più facilmente che nell'adulto, perchè più sottile e frequentissimamente scarna e quasi priva di parti molli. La risonanza di percussione per ciò non si può paragonare a quella che si ricava dal torace adulto, e specialmente la *chiarezza* e la *forza* hanno diversa intensità.

Il dito dell'osservatore, applicato sulle diverse regioni del torace come plessimetro, difficilmente, o solo in condizioni speciali, può ricavare, mercè la percussione del medio destro che fa da martello percussore, la risonanza schietta; nè il comune plessimetro a piattino può essere di vero ausilio, chè anzi esso fa sentire spesse volte la risonanza della materia ond'è costituito. Ed in alcune regioni, come nella fossa sopra e sotto clavicolare, l'adattamento del dito o del plessimetro è difficile o impossibile, come riesce incomodo nelle regioni sopra e sotto scapolari.

Tutte queste ragioni, che in pratica un diligente osservatore troverà giuste, indussero l'O. a fare uso di uno speciale plessimetro, di cui presenta all'Assemblea un modello di bosso da lui stesso preferito ad altri, più o meno simili, che per cura sua furono fatti costruire di diverse sostanze.

In pratica si sente il bisogno di avere un mezzo sul quale percuotere per esaminare gli organi toracici del bambino e specialmente i polmoni; ed il martello di Wintrich, per quanto ingegnoso, non è preferibile al dito medio, che fa da percussore benissimo, specialmente se dopo un lungo esercizio si riesce a modulare bene le risonanze che si ricavano. È necessario quindi che il plessimetro sia fatto di una sostanza che conduca bene le onde sonore, le quali sono talvolta modulate assai diversamente e si differiscono, a seconda dello stato dei diversi organi, per vibrazioni di poca importanza.

La forma del plessimetro che l'O. presenta risponde a quella delle regioni toraciche, concave o convesse, che più ordinariamente si percuotono, e le vibrazioni di sonorità che si possono ricavare mercè l'istrumento suddetto sono esatte e percettibili dall'orecchio, che deve essere esercitato ad una musica difficile, la quale, coltivata, in avvenire potrebbe apportare non lievi rettificazioni alla diagnosi delle malattie respiratorie dei bambini.

L'O. distribuisce ai colleghi presenti alcuni esemplari del suo plessimetro perchè se ne servano nella loro pratica e ne sperimentino l'utilità, specialmente nelle scuole.

Dott. **G. Dotti** (Lecco):

Sulla cura della pertosse.

È ammessa e dai più accettata l'ipotesi (prof. Monti di Pavia), che per lo più i sieri agiscono nel senso di eccitare le cellule dell'organismo a produrre quel *quid* antagonista all'infezione invadente. Ma di tutti i sieri, quello *antidifterico*, oltre questo fatto comune agli altri, ha pure, in modo specialissimo, quello di agire localmente sulle vie aeree superiori determinando una *iperemia* o una *ipersecrezione* o *catarro acuto* che dir si voglia.

Si è appunto per questa azione evidentissima e localizzata ch'io consigliai il siero antidifterico nella pertosse volendo appunto combattere il *sintomo convulsivo*, così funesto nelle sue conseguenze, ottenendo così d'*emblè* detto *catarro acuto*, che abbrevia o tronca la malattia. Lo scopo è pienamente raggiunto: fatti clinici dimostrano la verità dell'asserto.

Il tempo e le osservazioni future daranno ancor più ragione a tali asserzioni e chiariranno i dubbi che ancora si tengono sulla terapia sieroterapica pertossicolare mediante il siero antidifterico.

Dott. **O. Stampa** (Roma):

Sulla efficacia di una cura locale speciale (rino-faringo-laringea) colla resorcina nella pertosse.

Con un metodo speciale, che io chiamo rino-faringo-laringeo, consistente in pennellazioni del naso, faringe e laringe ed in polverizzazioni d'una soluzione al 3-4-5 0[0 di resorcina ed in insufflazioni nelle narici di polvere di acido borico e resorcina, ho curato dal 1892 in poi buon numero di bambini affetti da pertosse; ma quelli nei quali io ho potuto fare osservazioni esatte e che meritano di essere tenuti in conto sono 120, dei quali

4 al disotto di 3 mesi
16 dai 7 mesi ad 1 anno
25 da 1 a 2 anni
35 da 2 a 4 anni
15 da 4 a 5 anni
25 da 5 a 9 anni.

La malattia in genere datava da un tempo variabile da 3 giorni ad 1 mese (due o tre settimane in media).

Di questi bambini curati col metodo locale rino-faringo-laringeo ne ho perduti due soli, dei quali uno di 3 mesi, preso in cura con malattia già inoltrata e nel quale la cura non fu fatta con tutta quella esattezza che si doveva usare e che morì per eclampsia, ed un'altra bambina di 5 anni, affetta da rachitismo, la quale pure incominciò la cura tardi, quando già si era stabilito un diffuso catarro bronchiale, e nel frattempo sopraggiunse una bronco-pneumonite, che fu causa della morte.

Sicchè la mortalità nei casi da me curati col mio metodo rino-faringo-laringeo fu dell'1,7 per 100, mentre in genere va dal 2,7 al 15 0[0 e secondo Biermer, anche al 31 0[0, secondo la intensità e gravità più o meno forte della epidemia.

L'esito della cura fu splendido, perchè fin dai primi giorni di questa si constatò in tutti una diminuzione nel numero e nella intensità dei parossismi, durante da un minimo di cinque giorni ad un massimo di due settimane, raramente di tre; e ad eccezione di due casi, in nessuno ebbi a verificare le complicazioni proprie della pertosse e più specialmente le gravi affezioni catarrali dei bronchi, le bronchioliti, o le bronco-pneumoniti, o l'enfisema polmonare consecutivo.

Pur usando la cura locale rino-faringo-laringea, non ho trascurato il residuale catarro bronchiale, e perciò in seguito faccio uso delle inalazioni di olio etereo di trementina con iodoformio, immettendo 20 o 30 gocce di questa soluzione su di una spugna imbevuta di acqua calda e facendone respirare i vapori di quando in quando al piccolo paziente.

Dott. **Violi** (Costantinopoli) a mezzo Mensi:

Sulla cura della pertosse
con iniezioni di siero d'animali bovini vacciniferi.

Nel Congresso Internazionale Medico di Roma e in vari giornali medici erano state fatte comunicazioni da diversi colleghi sulla cura degli accessi violenti della pertosse mediante la vaccinazione dei bambini che ne erano affetti:

Constatandosi però degli inconvenienti sui bambini vaccinati in tenera età per il malessere e la febbre consecutiva allo svolgersi delle pustole, che potevano facilitare il risveglio di malattie discrasiche o di

malattie degli organi della respirazione, si credè di ricercare una sostanza da introdurre nell'organismo per via ipodermica, che potesse avere un'efficacia contro la pertosse senza produrre alcuna reazione locale o generale.

E dato che erano bene i principî vaccinogeni e non l'ipertermia delle pustole in evoluzione che guarivano la pertosse o ne diminuivano gli accessi, si credè d'avere nel siero degli animali bovini, inoculati col vaccino di vacca, il liquido utile per la cura della malattia.

Si presero quindi degli animali dello stabilimento vaccinogeno di Pera del dott. Violi e si inocularono con uno o più centimetri cubi di vaccino nostrano o d'altra provenienza, sia con incisioni fatte sul ventre denudato e lavato con acqua sterilizzata, sia con inoculazioni intravenose nelle giugulari.

Dopo lo sviluppo delle pustole furono inviati gli animali bovini allo Stabilimento Batteriologico Imperiale diretto dal professor Nicolle, ove furono salassati dal dott. Adèl-Bey, veterinario, raccogliendo il sangue in recipienti asettici, ove era conservato per qualche giorno affine di ricavarne il siero e trasportarlo in bottigliette sterilizzate della capacità di 5, 10, 15, 20 cm. c.

Furono così preparati 8 animali bovini di diversa razza e età, dopo averne constatato lo stato generale di salute e aver fatto subir loro un'iniezione di 1 cm. c. di tubercolina (T. R.) al 10° per essere garantiti di malattie tubercolose. L'autopsia degli animali ci fece constatare che anche dopo le esperienze questi erano rimasti sani.

Dai bovini si ricavarono 21 1[2 litri di sangue che diedero 2712 grammi di siero, di cui ne furono riscaldati 755 grammi a 58° durante due ore per facilitarne la conservazione e togliergli le qualità nocive senza che ne fossero alterati i principî.

Ottenuto il siero, si cominciarono le esperienze in bambini di diversa età, fra i 21 giorni e i 16 anni, usando varie dosi di siero dai 4 ai 20 cm. c., a seconda dell'età della costituzione degli inoculandi e della gravità della malattia.

Non si fecero inoculazioni che su bambini affetti da violenti e ripetuti accessi di tosse, che producevano il vomito delle sostanze alimentari, di mucosità mista a sangue e impedivano ai soggetti di riposare, e sui quali eransi usate diverse cure senza effetto.

Sugli 86 bambini ammessi all'Ospedale e curati alla Poli-ambulanza di San Giorgio, nelle scuole o a domicilio colle inoculazioni, si sospese qualsiasi altra cura usata in precedenza, cercando altresì di lasciarli nelle stesse condizioni igieniche in cui si trovavano durante i forti accessi per constatare meglio gli effetti della nuova terapia usata.

Tre bambini furono inoculati con siero comune di cavallo e due con siero di giovenca non vaccinata, e il risultato fu negativo.

Nove ricevettero una sola iniezione di siero delle giovenche vaccinifere e dopo 8-12 ore dall'inoculazione gli accessi si calmarono, per cui si giudicò inutile di proseguire la cura ipodermica.

Quarantanove furono inoculati due volte.

Sedici tre volte.

Due quattro volte, sempre ottenendo una calma nella violenza degli accessi, che divennero rari e qualche volta scomparvero affatto, facilitando la risoluzione delle complicazioni bronco-polmonari in corso.

Quattro bambini guarirono radicalmente colle inoculazioni e cinque non ebbero alcun sollievo.

Furono fatte in totale 172 inoculazioni con siero di animali bovini vacciniferi a 82 ammalati di pertosse.

Quando furono sospese le inoculazioni si fece seguire ai pazienti una cura tonico-iodata e si cercò che si mantenessero in buone condizioni igieniche.

Non s'ebbero a lamentare complicazioni di grande importanza nella cura ipodermica della pertosse: qualche volta dolori sul punto d'inoculazione, febbre leggera e passeggera, tre eruzioni a forma polimorfa e un ascesso che dovrebbe essere piuttosto imputato alla predisposizione individuale, avendo usato nella manualità la più rigorosa asepsis.

Le urine di 39 soggetti esaminate chimicamente e microscopicamente prima e dopo l'inoculazione, non presentarono alcuna alterazione quantitativa o qualitativa.

Non si è potuto fare maggior numero d'esperienze comparative col siero d'animali non vaccinati, i parenti dei bambini non consentendo in generale a sottometterli a una nuova cura, cioè ad una seconda o terza inoculazione, quando colla prima non avevano ottenuto un risultato.

Conclusioni:

Il siero sterile d'animali bovini può essere inoculato senza danno ai bambini, in quantità proporzionata alla loro età.

Il siero raccolto su animali inoculati sia con incisioni sul ventre che iniezioni intravenose, calma e guarisce alle volte gli accessi della pertosse.

Le esperienze comparative fatte col siero di cavallo o di bovini non vaccinati sono state eseguite in numero troppo ristretto per permettere serie conclusioni; non pertanto quelle che sono state fatte non diedero risultato positivo.

Si lascia ai colleghi che hanno più facili mezzi di fare e continuare delle esperienze, di proseguire le ricerche, fortunati se sapremo che questo piccolo lavoro avrà contribuito a far ritrovare un nuovo mezzo terapeutico atto a diminuire o far cessare i forti accessi nella pertosse.

Dott. **G. Cannarsa** (Termoli):

Vaccinazione e rivaccinazione nella pertosse.

Fece la cura della vaccinazione e rivaccinazione nella pertosse per incarico del carissimo amico collega Pesa, che primo la propose, ricavandone dei vantaggi discreti nella durata.

Ha tentato il metodo curativo del collega, che comunica, senza giovarsene gran che, se non nei sintomi.

Usò il siero antidifterico in due casi, che migliorarono assai.

Provò le inalazioni di petrolio, che ultimamente furono consigliate senza avvantaggiarsene.

È convinto che il solo cambiamento d'aria può accorciare il decorso, ma nulla finora può arrestare il fatale andare del morbo.

Dott. **E. Luisada** (Firenze):

Paraplegia da pertosse

Comunica su di un caso di " paraplegia da pertosse ".

Si tratta di una bambina di anni 5, precedentemente sana, ma con qualche tara nervosa ereditaria per parte della madre, alla quale nel corso di una grave pertosse comparvero dapprima chiazze emorragiche estese sulla congiuntiva dell'occhio destro e dopo qualche giorno una paraplegia completa. La paralisi si svolse nel corso di poche ore e fu accompagnata da dolori vivi alla colonna vertebrale, alla cintura ed agli arti inferiori. Vi fu alterazione delle funzioni della vescica e del retto; nessun risentimento della psiche, non convulsioni, nè vomiti. Dopo qualche tempo comparvero contratture muscolari negli arti inferiori. Obiettivamente si notava: addome tumido con pareti muscolari floscie, ma riflesso addominale presente; arti inferiori completamente paralizzati, con marcata contrattura dei muscoli adduttori delle coscie

e dei flessori dei piedi, con riflessi patellari vivissimi, trepidazione epilettoide e clono de' piedi; la sensibilità tattile era conservata sugli arti ed addome, ma la dolorifica era notevolmente diminuita al di sotto della linea ombelicale trasversa mentre era normale nel resto della persona al di sopra di questa linea. L'esame elettrico risultò normale sui tronchi nervosi e sui muscoli affetti.

I fenomeni ora descritti rimasero invariati per poco più di un mese. Iniziatasi in seguito una cura elettrica (mentre intanto la pertosse era venuta a guarigione) si verificò un rapido miglioramento, tanto che dopo un altro mese la bambina camminava da sola ma con andatura spiccatamente spastica, ed era sempre evidente un certo grado di contrattura dei muscoli interni della coscia e leggero varismo dei piedi. Infine, al termine del 3° mese dall'inizio della paralisi la bambina correva, saltava e compieva tutti i movimenti come prima di ammalarsi, solo i piedi erano sempre un poco vari e strisciavano leggermente al suolo nel camminare.

L'O. accenna alla rarità del caso e dice che mentre si trovano descritte numerose osservazioni di emiplegie nel corso della pertosse dipendenti da emorragie ed altre paralisi dei nervi cranici (sebbene in minor numero) le malattie del midollo spinale sono pochissimo studiate. Cita un caso di paralisi ascendente descritto da Möbius, un altro di probabile poliomielite dello stesso autore, infine espone estesamente un caso di paraplegia da pertosse descritto dal prof. Bernhardt, il solo ch'egli abbia trovato nella bibliografia.

Il prof. Bernhardt pone la diagnosi differenziale fra un'emorragia spinale ed una mielite nella pertosse e conclude ammettendo nel suo caso, (che è del resto quasi identico a quello dell'O.) un'emorragia perimidollare meningea accompagnata da leggera mielite trasversa.

L'O. tenendo conto dell'inizio brusco della paralisi, dei dolori vivi, dei fenomeni spastici degli arti inferiori con esagerazione dei riflessi, dell'assenza di atrofia muscolare tanto negli arti che nei muscoli addominali e della reazione elettrica normale, ammette un'emorragia meningea localizzata nella regione dorsale del midollo spinale; e per quanto considerazioni varie sulla ledibilità dei vasi intraspinali gli facciano ammettere come possibili nella pertosse anche le emorragie intramidollari, nel suo caso l'esito rapido in guarigione oltre ai sintomi sopranumerati gli fanno supporre che il midollo non sia stato leso.

Dott. **I. Callari** (Palermo) a mezzo prof. Carini.

Noma e rachitide in rapporto alla loro frequenza in Palermo.

Fa un cenno generale sulla patogenesi e sintomatologia del *noma*. Dice di non averlo mai visto sviluppare idiopaticamente, sibbene come successione morbosa e specialmente in seguito a stomatite ulcerosa, morbillo, scarlattina, tifo, pertosse, grippe. Accenna ad alcune esperienze di altri autori fra i quali il Woronochin ed altri anche italiani. Dice avere egli istituite delle ricerche ed ha potuto trovare costantemente i bacilli della putrefazione. L'inoculazione di pezzi di tessuti necrosati, fatta sotto cute, o al colletto gengivale e alla mucosa ovale dei cani non ha riprodotto la malattia, pur avendo reciso, nella ipotesi che il sistema nervoso abbia la sua parte in tale affezione, il nervo mascellare superiore e il sott'orbitario.

Riferisce delle statistiche rilevate dalla locale condotta medica come dal Dispensario Pediatrico del dott. Carini di cui è assistente, e che si riferiscono ad un periodo totale di 10 anni. Dice che ordinariamente il noma anche da medici pratici vien confuso con la stomatite scorbutica, e che la sua diagnosi si rende ancora difficile perchè forse da taluni è ignorato che una semplice forma di stomatite ulcerosa ed anche eritematica, può per condizioni speciali inerenti alla costituzione fisica del bimbo come a talune malattie concomitanti, trasformarsi in noma che quasi sempre (99 0[0) finisce colla morte.

Parla di alcune modalità sulla sede della lesione quando si localizzi specialmente alla guancia ed asserisce che il lato sinistro è più frequentemente colpito venendo in secondo luogo le gengive con la relativa caduta di denti per necrosi delle ossa.

L'affezione s'inizia invece spesso alle gengive se preceduta da gengivite ulcerosa e conseguentemente poi viene attaccata la guancia con quello sfacelo di tessuto assai caratteristico.

Il decorso è breve e come fatti ultimi l'A. ha potuto notare una diminuzione della temperatura fino ad un vero stato algido, diarrea profusa fetidissima, grave atrepsia, ed acutamente o secondariamente se esisteva una bronchite, polmonite adinamica settica.

Non c'è predilezione di *sesso* e l'*età* più adatta pare sia quella che va dai 2 ai 5 anni.

L'*esito* è probabilmente sempre letale. Di 20 casi osservati dall'A. nel periodo di 4 anni 15 sono morti infra 8 giorni, 3 guariti (processo arrestato a tempo) e 2 migliorati.

La cura chirurgica è l'ordinaria.

Riferisce all'uopo due casi importanti che dimostrano la gravità del processo e il breve decorso.

Poco s'intrattiene sulla *rachitide* accennando in primo luogo alle varie teorie emesse intorno alla patogenesi e pensa col suo maestro dott. Carini che la rachitide sia una malattia da autointossicazione di origine alimentare.

Su 3000 malati dal dispensario suddetto, in 4 anni ha potuto osservare 64 bambini rachitici. A. S. Saverio 47, alla condotta medica 77.

Il maggior numero l'ha dato Palermo. Pensando che la malattia potesse avere qualche rapporto colle condizioni del suolo e dei quartieri della città dice che il mandamento che offrì maggior contingente fu quello di Castellammare.

L'*età* è variata dai 2 mesi agli 8 anni. Relativamente al sesso: maschi 72, femmine 39. Rende noto un fatto, quello cioè d'avere osservato parecchi casi di rachitide in parecchi membri d'una stessa famiglia (fino a 3 bambini). Infine la malattia si manifesta più attiva nei mesi invernali col suo massimo in primavera e sull'inizio dell'estate, e meno attiva in novembre e dicembre.

Dott. **Carlo Comba.**

Contributo allo studio della etiologia e della patogenesi del noma delle guancie.

L'O. ha potuto fare delle ricerche batteriologiche in sette casi di noma delle guancie accolti nell'ultimo biennio nella clinica pediatrica di Firenze. I bambini ammalati erano tutti di sesso femminile, dell'età di 1 1[2 a 9 anni, erano profondamente denutriti ed indeboliti da malattie pregresse. La gangrena delle guancie fu costantemente secondaria ad altri processi morbosi, in 2 casi a morbillo, in 1 ad enterite acuta, in 1 a carie dentaria, in 1 a meningite cerebro-spinale, in 1 a tubercolosi ed a febbre tifoide, in 1 a stomatite ulcerosa. In 4 casi la gangrena fu indubbiamente preceduta da una stomatite ulcerosa. Due soli ammalati guarirono.

In tutti i casi furono fatte delle culture sui vari mezzi nutritivi e dei preparati su vetrini con frammenti di tessuti presi dal confine della gangrena: nei 5 casi terminati colla morte furono pure ricercati i microrganismi nei pezzi del confine del noma, fissati in alcool e coloriti secondo i metodi del Gram, del Weigert e del Löffler. Frammenti dei

tessuti del confine furono pure iniettati negli animali (coniglio, cavia, topolino). I risultati di queste indagini sono i seguenti:

Le specie batteriche ottenute nelle culture erano costituite essenzialmente dai comuni piogeni (stafilococchi aureo ed albo e streptococco) e da alcune varietà di bacilli e di cocchi, i quali in generale dimostrarono di non possedere una azione patogena per i comuni animali da esperimento. A questo fece eccezione solo un bacillo speciale, sviluppatosi rigogliosamente da un caso, il quale, iniettato sotto la cute del topolino produsse delle placche di gangrena.

L'O. non osservò mai nelle sue culture i bacilli già coltivati nei noma dallo Schimmelbuch, dal Babes e dal Zambilovici, dal Freyuneth e dal Petruschky, e da questi AA. considerati come causa della malattia.

Nelle sezioni l'O. trovò in 3 casi su 5 sul confine numerosi bacilli, colorabili col metodo del Weigert e non con quello del Gram, che costituivano quasi da sè soli la zona limitante fra tessuti sani e tessuti malati. Questo reperto corrisponde a quello ottenuto prima dal Guizzetti e poi dal Simonini e dallo Schmidt. Negli altri 2 casi non fu possibile di ritrovare questi bacilli nelle numerose sezioni fatte da varii pezzi del margine della gangrena: si notava invece una mescolanza di cocchi e di bacilli che avevano aspetto e proprietà di colorazione diverse.

In base a questi risultati l'O. conclude che non è stata finora dimostrata l'esistenza di un microrganismo specifico del noma. Egli crede piuttosto che nella ricerca della patogenesi di questa malattia si debba dare una importanza speciale allo stato di debolezza organica, cagionata da malattie pregresse, ed alla trascuratezza dell'igiene della bocca nel decorso delle malattie infettive. Il noma poi probabilmente non è l'effetto di un unico e costante agente infettivo, ma piuttosto sarebbe dovuto dall'azione patogena di varii microrganismi ospiti della cavità boccale

Discussione.

Prof. *Concetti* (Roma). — A proposito del noma e delle stomatiti ulcero-gangrenose in genere, dice che specie di queste ultime ne osserva con discreta frequenza nella sua Clinica, sopratutto in bambini cachettici e debilitati, ed ha notato una coincidenza speciale fra il noma e l'anemia splenica. Ha richiamato in onore, per la cura, il mezzo antico di strofinare una o due volte al giorno sulla parte ulcerata o gangrenata, mediante il dito o con un batuffolo di ovatta impregnato di polvere sottilissima di clo-

ruro di calcio anidro, preparato appositamente e di recente preservato dall'umidità atmosferica. Nelle forme gravi, e specie nel noma, aggiunge frequenti ed abbondanti polverizzazioni di permanganato di potassa in soluzione 1-1,50 0[00.

Prof. **A. Carini** (Palermo):

Morbillo anomalo recidivante.

Parla in primo luogo del morbillo in relazione con le stagioni in Palermo attraverso un periodo che va dal 1887 al 1898.

Dimostra con delle statistiche che il massimo della frequenza e dell'intensità è nella stagione invernale, diminuendo sensibilmente in primavera, per ricominciare in autunno. In quest'anno ha assunto un carattere epidemico.

Parla delle varietà dei sintomi prodromici ed accenna che in taluni casi lo stadio d'incubazione simulò per 10-15 giorni il decorso dell'ileotifo o d'una infezione autotossica con febbre continua remittente, meteorismo, irrequietezza. In seguito ad accurate indagini per un periodo non breve di anni, è autorizzato a stabilire come regola per il periodo d'incubazione una durata di 10 giorni.

Osserva ancora che nei bimbi anemici, linfatici, questo periodo d'incubazione è più breve, più lungo nei bimbi forti e robusti, e i casi più gravi si hanno dopo brevi periodi d'incubazione e prodromici. Ha avuto in pratica privata parecchi casi di *morbillo spurio del Guaita.*

In tutti i suoi casi non mancò quasi mai l'esantema prodromico delle mucose, studiato da Gerhardt, Rehu, Steiner, ed esso fu, nei casi dubbi tra influenza e morbillo, la manifestazione più fedele che lo guidò al diagnostico.

Il periodo eruttivo ha visto prolungarsi fino a 4 giorni ed essere più o meno diffuso e più o meno colorito a seconda che s'è trattato di bimbi forti, robusti, e linfatici, anemici. Comunissime nell'inverno del 1897 le forme di esantema misto (morbillo e rosolia). Due casi di morbillo maligno si osservarono in quell'anno (esantema emorragico, epistassi, enterorragia, ematuria).

Fu pure in quell'epoca che passò sotto la sua osservazione un caso di *recidiva di morbillo.*

Si trattava di un bimbo dell'età di 5 anni. Durante il periodo prodromico aveva sofferto cefalea, dolori agli arti, insonnia e parossismi gravi di pertosse con vomito. Sulla cute piccole chiazze di color rosso-

cupo confluenti al tronco ed all'addome e disseminate alla faccia e al collo. Questi fatti non facevano dubitare della diagnosi di morbillo.

Al 4° giorno scomparsa dell'esantema, e contemporaneamente un suo fratellino vien assalito da febbre, cefalea, senza esantema (*morbillo sine morbillo*). In capo a 15 giorni dalla scomparsa dell'esantema, il 1° malato manifesta nuovi segni di morbillo con sintomi catarrali più accentuati (morbillo da reinfezione esogena di Chauffard).

Accenna dopo la esposizione del suo caso alle complicanze del morbillo ch'egli ha potuto verificare: croup, polmonite lobare, broncopneumonite, empiema, nefrite acuta, stomatite difterica, enterocolite dissenterica, ulcerazione del frenulo linguale, noma, sinovite sierosa, poliartrite, ascessi sottocutanei, adeniti suppurate al collo e agli inguini.

Richiama alla memoria un caso in persona di una bimba, nella quale, durante il periodo desquamativo, si sviluppò una forma ulcerativa necrosante, che si arrestò dopo 6 mesi di cura, localizzata ai genitali e che lasciò deformate le grandi labbra.

Quest'affezione gli parve noma dei genitali.

Viene infine alle seguenti conclusioni:

1° In una epidemia di morbillo, le anomalie sono varie.

2° Il morbillo ordinariamente si osserva senza recidiva, ma non son rari i casi di reinfezione.

3° Non sono rari i casi dell'assenza dell'esantema.

4° Il morbillo spesso assume andamento grave, subordinatamente alla costituzione fisica del bimbo ed alla maggiore o minore intensità della eruzione.

5° Complicanze gravissime possono osservarsi in tutti i suoi periodi, complicanze che lo deviano dal suo regolare andamento.

Dott. **R. Curti** (Milano) a mezzo Mensi:

Colibacillosi infantili simulanti le forme tifoidi.

Conclude:

1° Esiste una vera *colibacillosi* od *enterite colibacillare* che colpisce i bambini dai 4-5 anni preferibilmente nella stagione primaverile ed estiva, e che clinicamente si assomiglia molto alla forma tifosa pura: presenta cioè lieve tumor splenico, cefalea, qualche volta fenomeni di meningismo, sempre diarrea o scariche poltacee, meteorismo, dolenzia generalizzata all'addome e non in un punto fisso; manca in-

vece la roseola, e la febbre ha aspetto continuo, remittente però verso sera.

2° La diagnosi differenziale è difficile, sopratutto nei primi giorni: l'esame bacteriologico rilevò sempre la presenza del *bacterium coli* e non ha mai dato quella del bacillo di Eberth.

3° Il decorso in generale non si prolunga al di là di due settimane con prognostico favorevole. Concomitanze morbose difficilmente se ne riscontrano (una sola volta una pneumonite lobare di probabile origine metastatica).

4° La cura non si differenzia molto da quella del tifio: cioè impacchi parziali, chinino, salolo, lievi dosi di calomelano a giorni alterni e sopratutto enteroclismi leggermente boricati. Dietetico liquido: latte con poco caffè, brodi, bevande acidule.

5° La *colibacillosi* dovrebbe figurare nel quadro nosologico delle malattie acute dell'intestino dei bambini di natura infettiva.

Dott. **R. Curti** (Milano) a mezzo Mensi:

Massoterapia infantile.

Conclude:

1° Il massaggio manuale od istrumentale nelle nevriti periferiche superficiali dei bambini è uno dei migliori mezzi di cura. In 3 casi di *mastoidinia unilaterale* in bambine dai 6 ai 10 anni, il massaggio si è mostrato l'unico agente terapeutico che fosse in grado di far scomparire definitivamente il dolore.

2° In due casi di *corea classica* il massaggio generalizzato, coadiuvato da doccie e spugnature raffreddate e fredde e da alimentazione fortificante, in due mesi riuscì a far scomparire tutte le manifestazioni morbose in modo definitivo e duraturo.

3° Il massaggio nei bambini deve essere usato prudentemente, senza violenza, per lungo tempo, e deve essere inoltre coadiuvato da buone regole igieniche generali.

Dott. **Violi** e **Taptas** (Costantinopoli) a mezzo Mensi:

Contribuzione allo studio delle malattie della bocca e delle vie aeree superiori nei bambini.

Nella statistica presentata al Congresso Internazionale di Mosca, il massimo della mortalità nei difterici ci è data dai soggetti che non

subirono inoculazioni di siero, essendo molti genitori in quell'epoca contrari alla nuova cura. Fu negli inoculati la mortalità del 14,22 0[0, nei non inoculati del 35,56 0[0.

Nella statistica ultima constatiamo invece che tutti i non inoculati sono guariti, non essendosi sottoposte alle iniezioni di siero che le difterie a sintomi gravi, con febbre alta, ingorgo glandulare sotto-mascellare; o con abbondanti pseudo-membrane nella cavità orale, che si staccavano difficilmente e si riproducevano prontamente; o con secrezioni nasali, con albumina nelle urine, sintomi d'infezione, in cui erano ben constatate dalle colture le colonie di bacilli del Loeffler di varie dimensioni accompagnate sovente da altre associazioni.

Dal quadro sinottico che presentiamo risulta che su 44 bambini difterici dell'età media fra i 7 mesi e i 13 anni, sui quali 40 volte erasi potuto fare le colture batteriologiche degli essudati, si aveva a constatare 27 volte delle colonie di semplici bacilli del Loeffler di diverse dimensioni e 13 volte bacilli accompagnati da associazioni diverse, in ispecie streptococciche.

Questi difterici eransi presentati fra il 2° e 7° giorno di malattia; 26 senza aver subìta alcuna inoculazione, 11 essendo stati inoculati una volta e 7 due volte.

In generale furono sottoposti da 2 sino a 5 inoculazioni di siero dello Stabilimento Batteriologico Imperiale, diretto dal prof. Nicolle, alla dose di 10 a 15 cm. c. per seduta, ripetute ogni 12 o 24 ore, a seconda della gravità del caso e dell'età del soggetto.

Contemporaneamente allo siero si usarono sempre delle lozioni ripetute ogni tre o quattro ore della cavità orale con liquidi antisettici, specialmente l'acido borico, pennellando una o due volte al giorno colla tintura di iodio iodato misto a glicerina le parti affette. Internamente si usò una cura tonica e una dieta corroborante.

La durata media della malattia fu dai 3 ai 21 giorni; nelle urine non si trovò in generale che poche volte l'albumina da 15 a 3 per litro; la mortalità fu del 15 0[0 circa, compresi i casi gravissimi inoculati per la prima volta e *in extremis*.

Su 23 bambini fra 9 mesi e 8 anni che si presentarono fra il 2° e 4° giorno della malattia con sintomi non gravi, sebbene la difterite fosse stata constatata batteriologicamente, si instituì una cura tonica interna mista al clorato di potassa, e localmente si usarono abbondanti irrigazioni disinfettanti, pennellazioni di tintura di iodio iodato con glicerina, cauterizzazioni col cannello del nitrato d'argento, e guarirono fra il 5° e 15° giorno della cura.

Su 27 ammalati di crup dell'età di 9 mesi a 5 1[2 anni, 17 furono

tracheotomizzati, e di questi 13 guarirono fra il 4° e 18° giorno e quattro morirono fra il 9° e 19° giorno in seguito ad affezioni bronco-polmonari concomitanti.

7 furono intubati. Uno, seduta stante, dovette essere tracheotomizzato, essendosi staccate nel momento dell'introduzione del tubo delle pseudo-membrane che non poterono essere espulse.

Al 3° giorno in generale poterono respirare senza il tubo. Il tubo è stato conservato a dimora da 8 a 24 ore senza che i bambini ne soffrissero.

Uno fra gli intubati morì il 15° giorno per bronco-pneumonia.

Furono anche intubati per diverse volte dei bambini guariti dal crup per tracheotomia avendo nella convalescenza sofferto di gravi accessi dispnoici, dopo 3 a 4 sedute di mezz'ora a un'ora, ripetute per diversi giorni, guarirono.

Anche in certi tracheotomizzati si tolse la canula al 2° o 3° giorno e si introdusse per parecchie ore un tubo nella trachea. Con queste cure miste si ottenne cicatrizzazione rapida della ferita.

4 affetti da gravi sintomi di stenosi per crup, curati colle sole inoculazioni di siero da 15 a 20 cm. c. per seduta, coadiuvate da una cura generale e locale, guarirono. Fra i guariti per tracheotomia vi fu un bambino di 9 e un altro di 11 1[2 mesi.

In generale nella cura della difterite si usarono, oltre il siero, delle irrigazioni abbondanti nella cavità orale di sostanze antisettiche, le pennellazioni col iodio e le cauterizzazioni col nitrato d'argento o percloruro di ferro: fu sempre instituita una cura tonica interna e al caso iniezioni ipodermiche di siero artificiale e fu concessa una dieta corroborante.

Le iniezioni di siero furono ripetute da 2 a 5 volte alla dose di 10-15 a 20 cm. c. per seduta, e le irrigazioni della cavità orale fino a che non si constatò che nelle mucosità della bocca non si trovavano bacilli del Loeffler.

Nell'urina non si videro aumentare le traccie d'albumina dopo le iniezioni di siero.

Si ebbero tre casi di paralisi del velo del palato e della faringe su inoculati che guarirono. Uno morì per paralisi cardiaca.

Fra i non inoculati, uno ebbe dopo un mese dalla sua guarigione una leggiera paralisi facciale a destra, ed un altro, dopo 45 giorni, ptosi della palpebra superiore destra, che con poche sedute di faradizzazione guarì.

Si è tracheotomizzato un bambino di 13 mesi affetto da sintomi di stenosi laringea 11 giorni dopo che aveva avuto il morbillo; è morto

nelle 24 ore in seguito a bronco-pneumonia concomitante. Un altro dell'età di 2 1[2 anni, intubato dopo 12 ore, ha potuto respirare senza il tubo, ma è morto il 3° giorno di bronco-pneumonia.

Un bambino di 6 1[2 mesi, intubato d'urgenza per laringite acuta soffocante, complicata a bronco-pneumonia, è guarito al 25° giorno della cura. Gli è stato applicato il tubo 9 volte e si è lasciato a permanenza per 72 ore, soffrendo troppo ad ogni seduta, senza che si producessero lesioni locali.

Fu pure intubato un bambino di 9 mesi che soffriva di laringo-spasmo e che le cure, il cambiamento d'aria, l'esportazione delle vegetazioni adenoidi non avevano sollevato.

Dopo una prima seduta, in cui il tubo fu lasciato un'ora, non vennero al bambino che due accessi in tre giorni. Si rifecero due intubazioni, nè ritornando gli accessi, l'ammalato non si presentò più alla Clinica.

Dalle osservazioni fatte risulta che l'intubazione, che è stata praticata la prima volta a Costantinopoli nell'Ospedale di San Giorgio, è un'operazione brillante che dà in generale buoni risultati e che in molti casi può essere preferita alla tracheotomia.

Nella laringite soffocante non difterica è sempre da preferirsi l'intubazione alla tracheotomia.

È vero che l'intubazione sui bambini non è di facile applicazione e che spesso occorre che il medico sorvegli davvicino l'ammalato, ma è pur vero che i bambini tollerano, nei casi di laringite, assai bene il tubo, che non è nè espulso nè otturato dalle secrezioni, il che permette in generale al medico di pòter lasciare sotto la sorveglianza d'un buon infermiere l'ammalato. Che se si tratta di crup, si può lasciare il tubo in permanenza legato con un filo, affinchè sia subito estratto se una pseudo-membrana l'ottura ed è minacciata la soffocazione. In generale questi bambini respirano per qualche tempo sempre bene dopo l'estrazione della cannula, sicchè è permesso al medico d'assentarsi, salvo ad essere richiamato per giudicare se occorre una nuova intubazione.

Quando si possa, riteniamo sia preferibile l'intubazione alla tracheotomia, e nel corso della cura d'un tracheotomizzato la prima viene in aiuto alla seconda. Non crediamo sia buona pratica l'introdurre una cannula nella trachea d'un dispnoico per servire direi di guida alla tracheotomia e facilitare la respirazione durante l'atto operatorio. Una tracheotomia ben fatta non mette in pericolo l'esistenza del soggetto, che può invece pericolare per le manualità dell'introduzione del tubo.

Il siero di buona qualità 150.000 unità, fornitoci dallo Stabilimento

Batteriologico Imperiale, diretto dal prof. Nicolle, ci diede buonissimi risultati, nè abbiamo a lamentarci di noiose complicazioni; troviamo adunque che nella cura della difterite si debba, sempre quando è necessario, ricorrere al siero coadiuvando la cura con un trattamento locale o generale. Nei casi di difterite in cui le associazioni streptococciche dominano, oltre la cura generale e le irrigazioni antisettiche, debbonsi usare più forti dosi di siero.

P. Porcelli (Livorno) a mezzo Mensi:

La dentizione congenita e precoce.

Gli esempi di dentizione precoce e specialmente congenita non sono tanto frequenti. Io ne ho osservato un caso assai tipico e dimostrativo, il quale si presta ad alcune considerazioni.

Ciò che colpisce in primo luogo nel caso nostro è il carattere *famigliare* di questo anacronismo dentario: infatti dei dieci figli 3 sono nati coi denti, e gli altri hanno iniziata la dentizione assai precocemente, e più rapidamente ancora l'hanno terminata. Ma anche il carattere *ereditario* è evidente, poichè la madre e le sorelle della madre ebbero dentizione precoce.

Lo stato atrofico dei denti, l'impianto irregolare e malfermo, sembrano essere comuni nei denti *congeniti*. A riguardo poi dei denti spuntati *prematuramente* il caso è diverso, perchè tre bambini, che non hanno ancora fatto la seconda dentizione, posseggono denti sani e regolarmente disposti.

Di fronte a denti *congeniti* deboli e atrofici nasce la dimanda se essi rappresentino veramente i denti del latte o non siano piuttosto denti sopranumerari; la questione è defininitivamente risoluta poichè tali denti, venendo a cadere, non sono sostituiti che dai denti permanenti o di seconda dentizione. Ne viene di conseguenza che non si debba esser corrivi nel fare estrarre i denti congeniti o prematuri ancora se difettosi; solo nel caso di carie avanzata e progressiva, di impedimento nel poppare, o che aderiscono molto lassamente si permetterà l'estrazione.

Io non posso trarre deduzioni se non dal caso che ebbi occasione di osservare. È evidente che la disposizione *famigliare* ed *ereditaria* è accertata: come pure ne tragghiamo un elemento di più per combattere l'idea che una dentizione prematura o congenita sia sempre indizio di debolezza, di predisposizione alla etisia. Niun significato pronostico può avere adunque la dentizione congenita, la quale, a parer mio, non

merita maggior attenzione e significato delle dita sopranumerarie, dei nei materni e altre curiosità dello sviluppo del neoorganismo.

Circa i denti messi *prematuramente* poi inclino a ritenerli il più spesso come l'espressione di una costituzione organica robusta, specialmente quando trattasi di casi isolati più che di disposizione famigliare.

L'assemblea designa *Firenze* a sede del IV Congresso pediatrico italiano del 1901.

Il Prof. *Mya* ringrazia i colleghi per la deliberazione presa ad onore di Firenze.

Il *Presidente*, Barone Gamba, porge il saluto del cuore ai congressisti, esortandoli a voler conservare buona memoria di Torino, che ricorderà sempre con orgoglio e affettuosa riconoscenza la data del III Congresso pediatrico italiano.

Il Prof. *Fede*, risponde a nome dei pediatri convenuti a Torino, esprimendo vive azioni di grazie per la buona e lieta accoglienza avuta dai colleghi torinesi, di cui serberà ognora viva e soave rimembranza.